

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SEPTIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1930

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
(PROFESSEUR BEZANÇON)

ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (PROFESSEUR G. ROUSSY)

LES FORMES HISTOLOGIQUES DES NODULES MILIAIRES DES POUMONS

par

Fernand BEZANÇON et Jacques DELARUE

Il pourrait sembler nécessaire, pour rendre compréhensible, dans les temps actuels, la description histologique d'une lésion tuberculeuse du poumon, quelle qu'elle soit, de dresser la liste des diverses appellations qui ont servi à la désigner. Le défaut de clarté vient surtout de ce que celles-ci n'évoquent pas seulement des aspects histologiques, mais les processus pathogéniques qui les engendrent ; l'on pourrait, à ce point de vue, en dire autant des termes employés en France que de ceux qui ont été créés en Allemagne par ASCHOFF et NICOL. Nous nous contenterons, avant d'entreprendre toute étude histologique, de préciser les syno-

nymies les plus importantes, le mémoire de GIRAUD et SÉDAD, la thèse de POTEZ, ayant mieux et plus complètement que nous ne saurions le faire ici, mis en parallèle les terminologies française et allemande.

Si l'on examine des coupes de « granulie » des poumons, il est aisé de constater dès l'abord que les nodules qui caractérisent cette forme de la tuberculose sont fort différents suivant les cas.

Certains d'entre eux sont nettement arrondis ; on remarque en eux une organisation cellulaire, un groupement histologique dont l'ensemble réalise souvent le follicule tuberculeux ; la réaction tissulaire à l'égard du bacille est ici une réaction de construction, « productive », dirait-on en Allemagne.

Dans d'autres, au contraire, l'organisation folliculaire n'existe pas ; le nodule est constitué par un petit nombre d'alvéoles remplis d'éléments cellulaires plus ou moins altérés et de fibrine. C'est là un nodule non folliculaire, « pneumonique » ou, comme l'appelle ASCHOFF, « exsudatif ».

La terminologie française est basée sur les termes créés par LAENNEG. Elle a été défendue par Maurice LETULLE, par l'un de nous avec BRAUN ; nous opposons histologiquement la « granulation » et le « tubercule miliaire ». Elle suppose que, à des aspects macroscopiques différents, correspondent des structures histologiques différentes, et que chacune des deux formations, bien distincte de l'autre, sinon immuable, relève d'un processus d'histogénèse particulier. Nous pensons démontrer que, pour cette raison même, elle doit être abandonnée.

Certains des termes, créés par LUBARSCH, que ASCHOFF et NICOL ont appliqués à la tuberculose sont, nous semble-t-il, trop peu explicites pour évoquer une structure histologique bien précise : il en est ainsi du mot « productif », qui réunit, sans les évoquer nettement, des aspects fort divers, et que nous ne retiendrons pas.

Nous choisirons donc, parmi les termes employés jusqu'à présent, tant en Allemagne qu'en France, ceux qui nous semblent les plus aptes à désigner les formations que nous voulons décrire, ceux d'*exsudatif* et de *folliculaire*.

STRUCTURE HISTOLOGIQUE DES NODULES MILIAIRES

1° NODULES EXSUDATIFS (1)

Il arrive fort souvent que l'on puisse saisir le *stade tout initial* des lésions avant toute caséification (fig. 1 et 2).

Un petit groupe d'alvéoles juxtaposés, qu'une heureuse incidence de coupe montre bien, sur la figure 2, situés au fond d'un acinus, sont comblés par des éléments cellulaires. Il s'agit avant tout de cellules volumineuses, arrondies ou ovalaires, peu chromophiles, pourvues d'un noyau

(1) Synonymes : *Tubercule miliaire* (LETULLE) ; *Foyer intra-acineux exsudatif* (NICOL).

habituellement central clair, ou très foncé au contraire, suivant les degrés d'altération de la cellule. Ces volumineux éléments cellulaires sont en nombre variable dans la cavité alvéolaire ; on en compte seulement

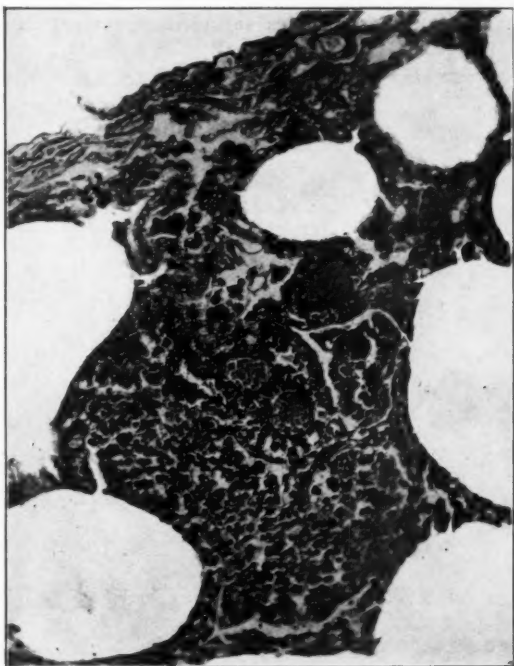


FIG. 1. — Nodule miliaire élémentaire.

Ce nodule est constitué par un foyer très circonscrit, acineux, d'alvéolite macrophagique. Les cloisons interalvéolaires sont encore à peu près reconnaissables. Les cellules arrondies, volumineuses, qui ont émigré dans la cavité alvéolaire, sont déjà en voie de caséification ; ceci est particulièrement net à la partie inférieure de la figure.

parfois une dizaine ; beaucoup plus souvent, ils sont si abondants qu'ils se chevauchent l'un l'autre et que la cavité aérienne en est littéralement bourrée. On peut, par le seul examen histologique, préciser parfois leur provenance, en voyant certains d'entre eux se détacher de la paroi alvéolaire.

Telle est la lésion dite « d'alvéolite desquamative ou catarrhale » — macrophagique, dirons-nous — sur laquelle nous aurons à revenir. Elle est, comme nous le verrons, la lésion initiale, élémentaire, fondamentale de tout processus pathologique, tuberculeux ou non, développé dans le poumon.

Avec les grosses cellules rondes se voient, rarement dans le cas du

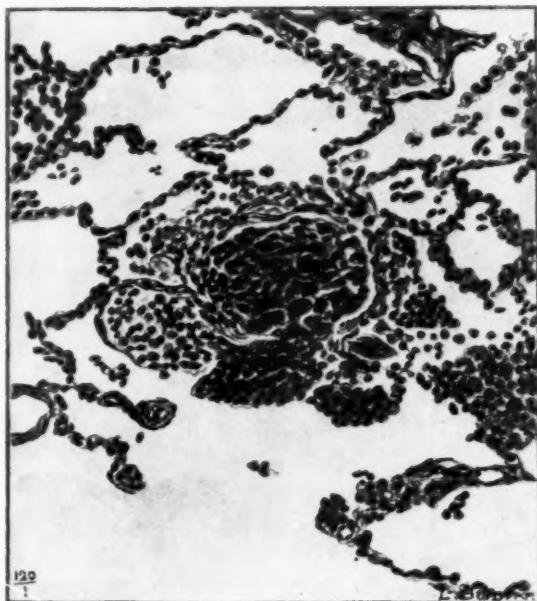


FIG. 2. — *Petit foyer exsudatif intra-acineux.*

Au fond d'un acinus, en face de la lumière du canal alvéolaire dont on reconnaît les septa, se voient deux alvéoles bourrées de macrophages en voie de caséification. Réaction « catarrhale » des acini voisins.

nodule que nous envisageons, quelques leucocytes polynucléaires ; presque toujours, en revanche, les colorations des coupes par la méthode de MALLORY-MASSON permettent de voir de la fibrine. Celle-ci peut se présenter sous deux formes : ou bien elle constitue un réticulum très dense, à mailles serrées ou lâches, qui occupe toute la cavité alvéolaire, comme dans la pneumonie lobaire franche aiguë ; ou bien elle se dispose en larges fibres concentriques contre la paroi de l'alvéole. HUEBSCHMANN et

ARNOLD considèrent ce dernier aspect comme caractéristique de la tuberculose miliaire. Il semble qu'il y ait souvent une sorte de balancement entre l'abondance de la fibrine et celle des macrophages intra-alvéolaires.

Pour aussi nombreux que soient ceux-ci, il est toujours fort aisé, dans ce nodule d'alvéolite, de reconnaître les cloisons alvéolaires ; leur

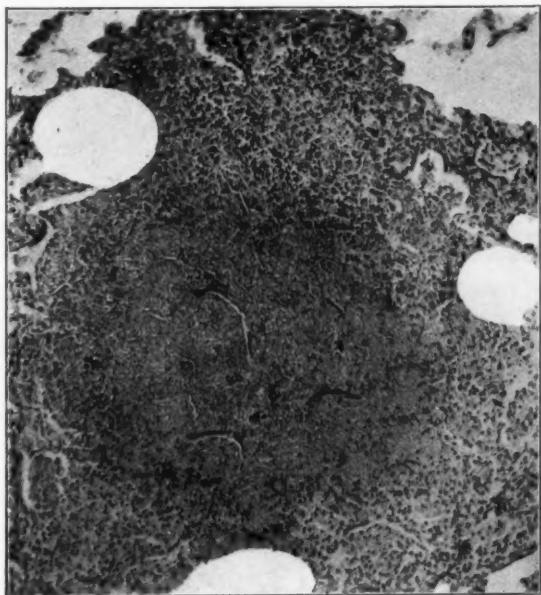


FIG. 3. — Nodule miliaire exsudatif caséifié.

Autour d'une large masse caséuse centrale dans laquelle se reconnaissent quelques fibres élastiques se voit une zone d'alvéolite macrophagique dans laquelle la caséification est d'autant plus mutilante que les alvéoles atteints sont plus près du centre du nodule. Dans une zone intermédiaire, caractérisée par la présence de débris nucléaires et de noyaux en pycnose, la caséification n'est pas tout à fait complète.

coloration plus intense, les capillaires qui les parcourent rendraient inutile l'identification des fibres élastiques.

Située au fond d'un acinus pulmonaire, cette réaction exsudative non caséifiée réalise avec certaines incidences de coupe, comme sur la figure 18, un nodule de très petites dimensions, un « îlot » d'alvéolite très

réduit, isolé parfois au milieu d'un parenchyme parfaitement sain. Son contour est formé par la paroi même des alvéoles atteints ; il peut être polycyclique ou vaguement polyédrique.

Ce nodule élémentaire — tubercule submiliaire de MAURICE LETULLE — peut se rencontrer dans différentes coupes ; il n'existe jamais seul dans un même poumon.

Le plus souvent, la structure est beaucoup plus complexe. L'action des toxines du bacille de Koch est évidente : *le nodule est caséifié* (fig. 3).

Suivant l'incidence de la coupe, la masse caséuse centrale est plus ou moins large par rapport au diamètre total du foyer miliaire. Elle présente habituellement deux zones concentriques : une zone centrale de nécrobiose caséuse totale, homogène, dans laquelle il est impossible de retrouver la moindre cellule vivante ; et une zone périphérique, de caséification incomplète, dans laquelle il est possible de reconnaître des éléments cellulaires, des débris nucléaires, unis ou polylobés, d'autant plus petits et moins reconnaissables qu'ils sont plus près du centre du nodule.

Pour aussi complète que soit, dans la masse nécrobiotique centrale, la destruction des éléments histologiques, il reste pourtant fort souvent des vestiges de l'organisation tissulaire antérieure : ce sont des fibres élastiques qui, fragmentées, disloquées, parfois disposées en petits faisceaux parallèles, arrivent, par leur orientation différente, à rappeler le réseau alvéolaire détruit (fig. 3).

Des colorations électives peuvent aussi mettre en évidence de la fibrine. Mais celle-ci n'existe guère dans la zone de caséification totale ; c'est autour ou à la périphérie de celle-ci qu'elle forme un réticulum circulaire plus ou moins dense (fig. 4 et 5). Une série de réseaux fibreux juxtaposés, polyédriques ou arrondis, forment aussi parfois, au sein de la masse caséuse, un damier qui rappelle, lui aussi, un stade lésionnel antérieur du parenchyme pulmonaire actuellement détruit.

Tout autour de cette masse caséuse centrale se retrouvent les lésions alvéolaires de la figure 1 ; mais la transition est progressive entre l'alvéolite « à grosses cellules » et la caséification ; il existe une région intermédiaire dans laquelle le contenu alvéolaire a subi la caséification alors que les parois des cavités aériennes sont encore à peu près intactes. L'altération des éléments cellulaires « desquamés » et de la fibrine est elle-même d'autant plus marquée que l'on se rapproche du centre.

La constatation rapide de ces faits affirme déjà que ces foyers présentent, comme disaient LETULLE et l'un de nous, « une expansion centrifuge ».

On s'en rend bien mieux compte encore en examinant en détail les lésions en allant de la périphérie vers le centre du nodule.

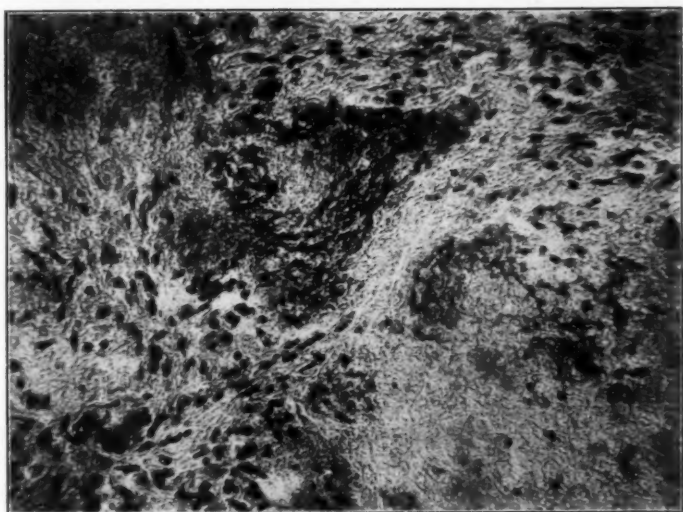
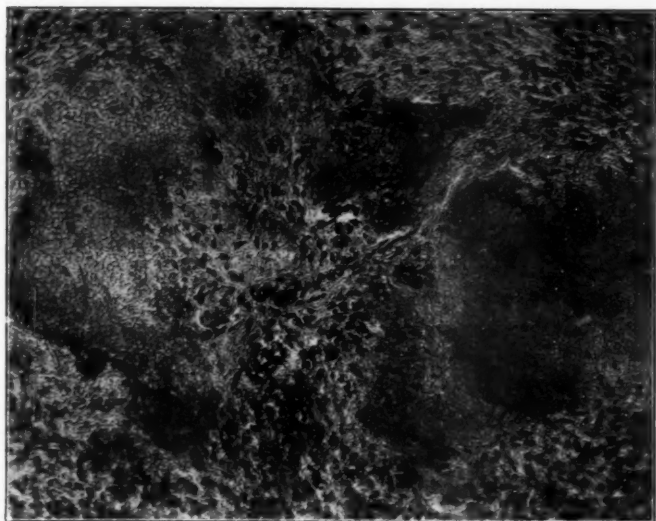


FIG. 4 et 5. — *Disposition de la fibrine dans un nodule miliaire caséux du type intermédiaire.*

Le réseau fibrineux persistant à la périphérie de la masse caséuse forme des anneaux juxtaposés qui, accentuant le contour polycyclique du nodule, montrent que celui-ci résulte de la confluence d'îlots exsudatifs voisins. Autour du réseau fibrineux s'observent les témoins d'une « organisation » conjonctive commençante : cellules à noyau allongé, dont disposition « en palissade » est ici mal visible.

A l'extrême limite du nodule siège l'altération la plus jeune, l'alvéolite macrophagique ou fibrineuse. Mais on voit bientôt le contenu alvéolaire s'altérer. Les éléments cellulaires subissent parfois une nécrose caséuse assez brutale, leur ensemble constituant un bloc de caséum intra-alvéolaire.

D'autres fois, l'on peut suivre dans un même alvéole les divers stades de leur altération (fig. 20); ils se gonflent, deviennent, suivant l'expression de MAURICE LETULLE, « hydropiques ». Leur protoplasma, souvent vacuolaire, granuleux, devient de moins en moins colorable; le noyau, pycnotique, finit par disparaître complètement. Le macrophage alvéolaire n'est bientôt plus représenté que par une masse caséuse arrondie. Toutes les cellules alvéolaires ainsi caséifiées forment bientôt une masse nécrotique intra-alvéolaire à contour vaguement polycyclique.

Le processus de caséification frappe donc tout d'abord le contenu de l'alvéole. Jusque-là, les parois restent à peu près intactes, un peu amincies cependant. Elles subissent bientôt, à leur tour, la nécrose caséuse; il n'est plus alors possible d'en deviner la place, comme nous l'avons vu, que grâce à la longue persistance, sur laquelle a insisté M. LETULLE, de leurs fibres élastiques et à la disposition de la fibrine.

Il arrive que, dans ce nodule miliaire exsudatif, les parois alvéolaires soient partout conservées; seuls les alvéoles situés au centre de la formation ont leur contenu caséifié. L'ensemble forme un véritable damier très particulier; des coupes en série permettent de se rendre compte que cet aspect est habituellement, mais non toujours, réalisé par une coupe tangentielle d'un nodule plus volumineux.



Fort souvent le « tubercule miliaire » est (ici encore les coupes en série le prouvent) situé loin de toute bronche.

Dans d'autres cas, il intéresse bien vite une *bronchiole* acineuse, ou même une bronche intralobulaire. Les altérations de celles-ci peuvent être suivies: à peu près intactes à la phase initiale du processus, elles subissent bientôt des lésions considérables. Leur épithélium cylindrique desquame dans la lumière du conduit aérien, et ceci tout d'abord sur le segment situé le plus loin de l'artériole ou des deux artérioles satellites. La paroi bronchique elle-même participe bientôt au processus de nécrose caséuse; elle arrive à être complètement détruite, mais il en persiste longtemps l'armature élastique. La destruction se fait, dans l'immense majorité des cas, de dehors en dedans. Une véritable caverne histolo-

gique se trouve bientôt formée, par où s'élimine parfois le bloc caséeux centro-nodulaire.

Toute la circonférence de la bronchiole est parfois entourée et intéressée par la caséification. Certaines coupes montrent aussi de petits tubercules miliaires ouverts dans la paroi latérale d'une bronchiole que l'on aperçoit coupée longitudinalement.

Il arrive habituellement, fait remarqué déjà par GRANCHER, que l'ouverture du nodule miliaire dans la bronche coïncide, par un processus que nous aurons à envisager ultérieurement, avec un afflux de leucocytes polynucléaires, lequel donne à la lésion un aspect suppuratif bien particulier que MAURICE LETULLE a souvent constaté.

Les artérioles ou les veinules situées parfois au voisinage du nodule exsudatif subissent, elles aussi, des altérations importantes ; on les voit très souvent complètement oblitérées, thrombosées par un processus d'endovascularite végétante (M. LETULLE). La paroi subit bientôt la dégénérescence caséuse ; il n'en reste plus alors que l'armature élastique, plus ou moins fragmentée, mais longtemps persistante, au centre de la masse caséuse.

Il arrive pourtant qu'il existe, en pleine zone caséuse (obs. I), déjà large cependant, une veinule encore perméable, remplie d'hématies. H. MARTIN, HÉRARD et CORNIL, qui avaient observé parfois ce fait, se trouvaient alors fort embarrassés pour expliquer la nécrose caséuse du nodule, qu'ils croyaient due à l'oblitération des vaisseaux.

On peut comprendre assez facilement une telle disposition depuis que LAGUESSE et d'HARDIVILLIERS nous ont représenté le lobule pulmonaire non comme un petit sac piriforme, mais comme un « chou-fleur » (BRANCA) et nous en ont montré les ramifications acineuses intriquées avec celles des lobules voisins.

Situés sous la *plèvre*, les nodules miliaires déterminent une réaction conjonctive de celle-ci et l'apparition de fibrine à sa surface.

Quelle est l'exacte topographie du nodule miliaire exsudatif par rapport au *lobule pulmonaire* ? La figure 2 le représente à son stade tout initial au fond d'un acinus pulmonaire ; nous avons pu le voir à son complet développement, grâce à d'heureuses coupes, strictement limité à un acinus dont on apercevait, coupés longitudinalement en regard du foyer caséux, la bronchiole acineuse, la bronchiole de transition et le canal alvéolaire, histologiquement intacts. Nous avons vu d'autre part souvent, ainsi que nous l'avons dit, ce nodule miliaire situé assez loin de toute bronche. Ses rapports avec les bronchioles ne sont pas constants et apparaissent nettement secondaires. Il ne semble donc pas mériter le nom « d'îlot de bronchio-alvéolite » que lui donne MAURICE LETULLE : il ne mérite pas d'être assimilé au « nodule péri-

bronchique » de RINDFLEISCH, de ZIEGLER et de CHARCOT: celui-ci évoque l'idée de l'origine aérogène des lésions, que nous aurons à discuter plus loin. Le nom de « pneumonie caséuse miliaire », que lui donnent HUEBSCHMANN et ARNOLD, nous semble, du seul point de vue morphologique, beaucoup plus justifié.

Foyer acineux, le nodule miliaire exsudatif épouse la forme de l'acinus; s'il est assez volumineux pour le combler tout entier, son contour est festonné, un peu polycyclique. Fort souvent, plusieurs acini voisins d'un même lobule ou de lobules différents sont pareillement atteints par le bacille de Koch. Les nodules miliaires finissent ainsi par se toucher, par confluer. L'ensemble réalise, suivant le nombre de ceux qui prennent part à ce groupement, un aspect en huit de chiffre, en trèfle, en corymbe, un aspect lobulé. Dans chacune des lobulations, l'on retrouve les divers stades lésionnels que nous avons vus. On peut, même lorsqu'il existe une masse caséuse unique, reconnaître chacun des foyers qui ont concouru à sa formation grâce à la disposition de la fibrine (fig. 4 et 5).



Tel est le nodule miliaire exsudatif. Telle est sa structure élémentaire, expression de l'invasion d'un lobule pulmonaire par les bacilles de Koch; à l'alvéolite macrophagique et fibrineuse, lésion primordiale, succède la caséification d'abord intra-alvéolaire, puis mutilante.

Mais il est relativement peu fréquent de voir seul réalisé, à quelque degré, le processus de nécrobiose caséuse, de ne voir dans un tel nodule que des éléments tissulaires détruits ou en voie de destruction. On observe souvent, à la périphérie de la zone de mortification, quelques éléments cellulaires allongés, serrés les uns contre les autres, en bandes parallèles parfois, réalisant, disent HUEBSCHMANN et ARNOLD, de véritables chapelets (« Wirbelstellung »), des images en palissade (ou en « tourbillon ») autour du caséum. Leur noyau, très variable de forme, parfois arrondi, parfois vaguement allongé, est le plus souvent en pycnose (fig. 5). Nous n'avons jamais rencontré cette disposition avec la netteté qui ressort des descriptions de HUEBSCHMANN et ARNOLD. Il existe bien, dans la zone de nécrose caséuse incomplète, des éléments allongés à noyau pycnotique; rien, à notre avis, ne semble permettre de dire de façon péremptoire qu'ils témoignent d'un processus de réaction cellulaire constructive. Il nous semble aussi plausible d'admettre qu'ils représentent des cellules en voie de nécrose. HUEBSCHMANN et ARNOLD, HUEBSCHMANN reconnaissent d'ailleurs la difficile interprétation de tels aspects.

Ce qui est beaucoup plus constant, beaucoup plus net, et totalement

dépourvu de causes d'erreur, avec des colorations bien faites, c'est que l'on peut mettre en évidence, dans la plupart des nodules miliaires caséux, des fibres collagènes que THAON, que RÉNON et GÉRAUDEL avaient déjà vues. Elles sont en quantité fort variable ; divers facteurs que nous essaierons de préciser interviennent dans le déterminisme de leur formation. Elles apparaissent, *au sein même de la caséification*, sous forme de fines fibrilles, bien nettement visibles après coloration par le Van Gieson. Peu à peu, leur nombre augmente et forme des faisceaux plus ou moins épais qui se disposent de trois façons : ou bien ils sont orientés dans tous les sens et forment un réseau assez irrégulier ; ou bien ils semblent se systématiser nettement et lobulent la masse caséuse en îlots, semblant ainsi dessiner le réseau alvéolaire détruit. Ou bien — et plus souvent, peut-être — c'est à la périphérie de la nécrose caséuse qu'apparaissent les fibres collagènes ; elles se disposent circulairement, comme si elles tendaient à « enkyster » la masse caséuse.

La topographie même de ces fibres conjonctives rend malaisée, comme nous le verrons à propos de l'histogénèse des nodules, l'appréciation de leur origine exacte et de leur mode de formation. Nous avons constaté, en tout cas, que, dès que le collagène existe, en quantité même fort peu considérable dans le foyer miliaire, des cellules rondes embryonnaires apparaissent à la périphérie des nodules, dans les cloisons alvéolaires encore existantes.

Ces nodules miliaires exsudatifs, ainsi pourvus d'un début d'organisation conjonctive, réalisent le type « intermédiaire » de HUEBSCHMANN.

2° NODULES FOLLICULAIRES (1)

A l'inverse du nodule exsudatif caséifié, lequel est la traduction d'un processus dégénératif de nécrose progressivement expansive, le nodule folliculaire réalise, avant tout, un processus de réaction tissulaire dont le groupement histologique, s'il n'est pas absolument particulier à la tuberculose, offre du moins des caractères très nets de spécificité. Il est formé par un « agglomérat de follicules » (LETULLE et BEZANÇON), dont les éléments constitutifs, si différents, à première vue, des éléments normaux, paraissaient à VIRCHOW des éléments « néoformés ».

C'est ce nodule folliculaire, appelé par LUYs, par ROBIN, par EMPIS, « granulation fibroblastique », qui semblait à ces auteurs le substratum anatomique constant et spécifique de la « maladie granuleuse ».

(1) Synonymies : *Granulation tuberculeuse* de LETULLE et BEZANÇON ; *foyer productif, acineux ou interstitiel* (ASCHOFF-NICOL).

a) *Nodules folliculaires caséux.*

Le nodule folliculaire caséux (synonymie: « Foyer productif à centre caséux » des auteurs allemands) présente le plus habituellement un contour beaucoup plus net que le précédent. S'il n'est pas toujours, loin de là, de forme exactement circulaire, s'il est ovalaire ou polylobé, ses bords sont « mousses »; les « bouts anguleux » dont parlait l'un de nous avec BRAUN, que MAURICE LETULLE appelle « les pointes d'expansion » interstitielles du nodule, sont l'amorce d'un processus pathologique péri-nodulaire, que nous étudierons plus loin.

Tout de suite (fig. 6), il apparaît centré par une masse caséuse qui ne diffère guère de celle qui s'observe dans le nodule non folliculaire que par sa lobulation parfois apparente sur les coupes colorées seulement à l'hématéine-éosine. Les colorations électives y mettent en évidence des fibres collagènes disposées comme nous l'avons vu plus haut. Elles sont ici constantes et relativement abondantes.

Autour de cette masse caséuse, empiétant sur elle plus ou moins, se trouve une zone de cellules épithélioïdes, lesquelles ont ici leurs caractères habituels. Elle ne forme pas une nappe circulaire continue, elle est elle-même dissociée et lobulée, en sorte que la zone de nécrose caséuse prend une forme vaguement étoilée, et que la zone des cellules épithélioïdes n'est qu'un ensemble non homogène dont on peut aisément reconnaître les parties constituées; celles-ci sont des follicules tuberculeux qui se disposent à la périphérie de la masse caséuse centrale comme les pétales autour d'une fleur. Chacun d'eux présente le plus souvent une ou plusieurs cellules géantes de Langhans, sur la morphologie desquelles nous n'avons pas à insister.

L'ensemble forme une véritable rosace, qui présenterait véritablement un contour festonné si un tel nodule folliculaire n'était entouré d'une ceinture réactionnelle inflammatoire dont les fibres collagènes, assez nombreuses, forment l'armature. Avec celles-ci se voient des fibroblastes et surtout des lymphocytes, voire des plasmocytes, en si grand nombre parfois, que leur masse compacte arrive à masquer les fibres collagènes et les fibroblastes. Ces lymphocytes ne restent d'ailleurs pas nettement systématisés à la périphérie du nodule; ils s'infiltrant souvent entre les follicules épithélio-giganti-cellulaires et contribuent à donner à chacun d'eux son individualité.

Le parenchyme qui entoure ce nodule est très souvent sain au point que, nettement isolé au milieu de la dentelle alvéolaire, le nodule folliculaire y paraît véritablement « suspendu », comme l'araignée dans sa toile.

A regarder d'un peu plus près les alvéoles péri-jacents cependant, l'on s'aperçoit que quelques-uns d'entre eux sont atteints de la même alvéolite macrophagique que nous avons vue primordiale dans le nodule non folliculaire (fig. 6, 8), mais sans aucune tendance à la caséification.

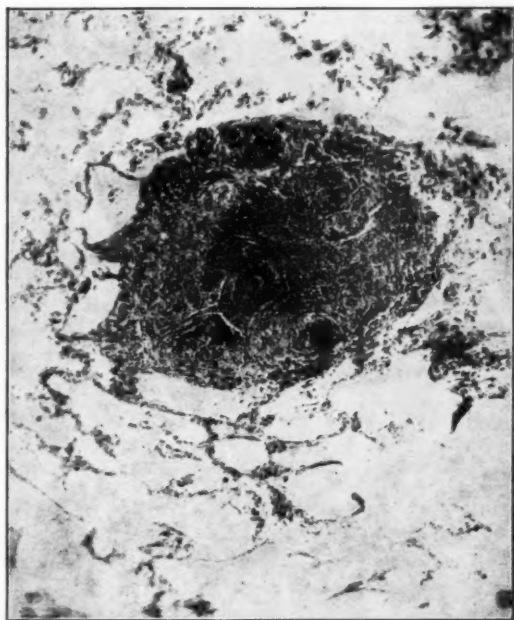


FIG. 6. — Nodule folliculaire complexe.

Autour du caséum central sont disposés des follicules épithélio-giganti-cellulaires, eux-mêmes noyés dans une ceinture lympho-conjonctive dense, nettement circulaire, qui limite parfaitement le nodule dans un parenchyme à peu près sain.

Jamais (ou tout à fait exceptionnellement) on ne voit de lymphocytes libres dans la cavité de ces alvéoles; la ceinture lympho-conjonctive du nodule folliculaire giganti-cellulaire mutile ceux-ci et les déforme, mais leur contour reste parfaitement net. Une planche du livre d'HÉRARD, CORNIL et HANOT représente exactement ce fait. Les lymphocytes apparaissent dans les parois des alvéoles voisins qu'ils épaississent considé-

blement, donnant ainsi parfois à l'ensemble du nodule cet aspect anguleux sur lequel insiste LETULLE.

Comme les nodules exsudatifs, les nodules folliculaires sont de taille variable. Il en est de très petits (fig. 8) constitués par un seul follicule; il en est de très volumineux, au contraire. Ceci est une confirmation de ce que GRANCHER et surtout RÉNON et GÉRAUDEL ont démontré, à savoir que la structure d'un nodule tuberculeux n'est nullement en rapport avec sa taille.

Comme les nodules exsudatifs, les « granulations tuberculeuses » peuvent être confluentes et polylobées.

Comme eux, elles peuvent être en rapport avec des vaisseaux ou des bronches. Développées parfois au voisinage immédiat d'une bronchiole, elles siègent plus souvent, semble-t-il, autour d'une artériole ou d'une veinule, et ceci avec une systématisation saisissante que nous avons pu retrouver surtout dans l'un de nos cas. CORNIL, puis MARTIN, MUGGE, LOMBARD avaient constaté pareil fait. Il est à peine besoin d'évoquer ici les admirables planches de *La Tuberculose pleuro-pulmonaire* de MAURICE LETULLE.

b) Nodules folliculaires non caséeux.

Il arrive qu'il n'existe pas, au centre des formations que nous étudions, la moindre caséification. On peut s'en rendre compte par les coupes en série. L'ensemble du nodule, ordinairement très petit, est tout entier occupé par une organisation cellulaire, par un ou deux follicules élémentaires juxtaposés, par un réseau épithélioïde unique, au milieu duquel les colorations électives mettent en évidence quelques fibrilles collagènes, entourant un ou deux plasmodies multinucléés (fig. 8). C'est, en somme, l'aspect décrit par VIRCHOW sous le nom de *néoplasie grise*, le follicule primordial considéré très généralement encore comme la lésion tuberculeuse la plus jeune.

Ces nodules folliculaires non caséux microscopiques sont parfois absolument isolés dans une fraction de parenchyme pulmonaire tout à fait sain (fig. 8). Parfois aussi, ils sont conglomérés en petit groupe, sans pour cela confluer (fig. 9); ils sont alors souvent noyés dans une atmosphère lympho-conjonctive commune, densifiée cependant autour de chacun d'eux de telle sorte qu'ils peuvent être facilement identifiés.

**

Quel est exactement le siège de ces nodules folliculaires, caséux ou non caséux ?

Tout le monde est d'accord au sujet du nodule exsudatif : il est, aux



FIG. 7. — Centre d'un nodule folliculaire complexe.

Persistance dans le caséum central de débris élastiques des cloisons interalvéolaires préexistantes. « Organisation » lympho-conjonctive périphérique. Une cellule géante se devine à la partie supérieure de la figure.

veux de tous, l'expression même de l'alvéolite tuberculeuse ; mais le fait de savoir si le nodule folliculaire est interstitiel ou alvéolaire est fort discuté. Nous ne citerons pas, à ce sujet, toutes les opinions. Rappelons seulement que l'Ecole allemande admet que le nodule « productif » peut être aussi bien intra-acineux qu'interstitiel, et que l'Ecole française, avec

MAURICE LETULLE, si elle considère comme possible la transformation d'un îlot d'alvéolite en nodule folliculaire, « après arrêt dans sa marche extensive », est d'avis que les deux formations doivent être séparées, que « le nodule plurifolliculaire » est toujours « interstitiel », développé au sein d'une cloison inter-acineuse ou inter-alvéolaire. Ce sont là deux opinions fort différentes ; elles ne sont pas d'ailleurs universellement admises dans chacun des pays où elles ont été émises. HUEBSCHMANN et

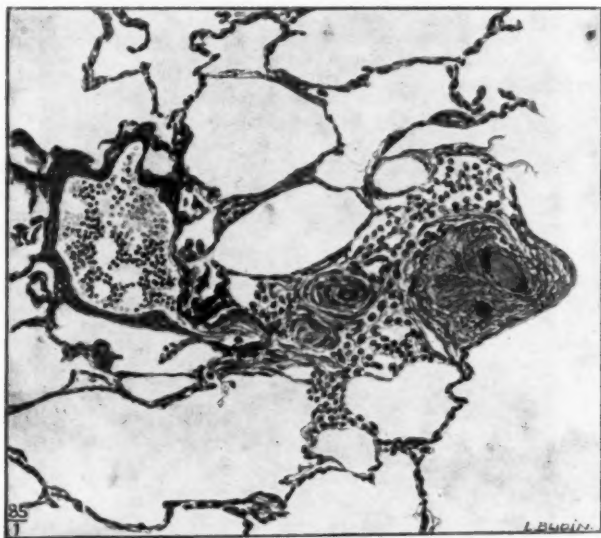


FIG. 8. — Nodule folliculaire non caséux microscopique.
Remarquer les lésions alvéolaires adjacentes.

ARNOLD, KORTEWEG, NICOD, CARDIS; MM. RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE, en France, ont tour à tour combattu autant la thèse d'ASCHOFF que celle de MAURICE LETULLE.

La discussion ne date pas d'hier ; avec les seules données de l'observation macroscopique, BAYLE, ANDRAL discutaient déjà pour savoir si les granulations étaient des « corps développés dans la substance celluleuse qui sépare les vésicules aériennes du poumon » (PORTAL) ou l'aboutissant d'une « inflammation du parenchyme pulmonaire ». CRUVEILHIER leur assignait formellement « comme siège l'intérieur des vésicules, opinion

que devaient défendre encore plus tard CARSWELL et LUYB (HÉRARD, CORNIL et HANOT). VIRCHOW pensait au contraire, et avec lui beaucoup de ses contemporains, que les « granulations » étaient développées dans le tissu cellulo-vasculaire interalvéolaire.

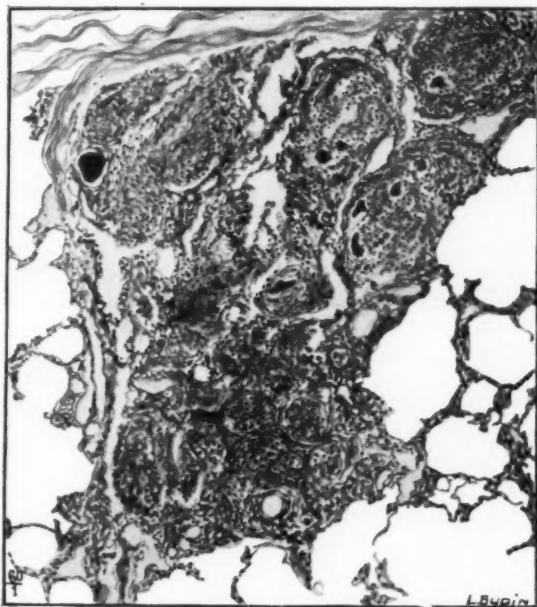


FIG. 9. — Foyer plurinodulaire intra-acineux folliculaire et fibreux.

Ce foyer est adjacent à la plèvre, qu'on aperçoit à la partie toute supérieure de la figure ; il est limité, à gauche, par une cloison fibreuse mince, riche en vaisseaux, qui le sépare d'un lobule pulmonaire sain. Il est constitué par des nodules fibreux intra-acineux : les nodules situés en haut sont bien isolés, et encore pourvus de plasmodies multinucléés ; le volumineux nodule qui se trouve à la partie inférieure de la figure est lobulé par des faisceaux collagènes qui paraissent dessiner les cloisons interalvéolaires préexistantes.

A première vue, il semble difficile, en effet, de ne pas considérer comme dépourvus de tout rapport avec les alvéoles des nodules comme ceux de la figure 6. Ils sont nettement arrondis, isolés dans un parenchyme sain ; ils semblent « refouler » (LETULLE) les alvéoles qui les touchent. Ceux-ci sont normaux ou occupés par quelques macrophages,

et ceci accentue encore l'apparente particularité de l'organisation folliculaire, rencontrée habituellement dans les parenchymes pleins.

Or, le nodule folliculaire est sans nul doute aussi, le plus souvent, une lésion alvéolaire. La preuve formelle en vient souvent sous forme de fibres élastiques, isolées ou en petits faisceaux, qui persistent au sein de la masse caséuse centrale.

Leur orientation signe, comme sur la figure 7, la participation alvéolaire.

Mais la difficulté vient souvent de ce que les fibres élastiques ont disparu et ceci, comme nous le verrons plus loin, résulte de l'histogénèse même du nodule folliculaire. Les colorations électives du tissu collagène, de la fibrine, permettent cependant de reconnaître formellement le siège alvéolaire du nodule. L'orientation des fibres collagènes qui lobulent la masse caséuse, la topographie « en damier » de la fibrine parfois persistante, la disposition des travées lymphocytaires et conjonctives qui s'infiltrant entre chacun des follicules périphériques permettent déjà de deviner dans la lésion l'image plus ou moins nette d'un réseau alvéolaire préexistant.

Chaque follicule lui-même est formé aux dépens d'un alvéole, chacun d'eux représente tout ou partie d'une cavité alvéolaire; ce fait est parfois évident lorsque l'organisation conjonctive n'est pas complètement achevée, lorsque le réseau épithélioïde, peut-être sous l'effet d'une action un peu brutale des fixateurs, est rétracté et laisse voir une cloison inter-alvéolaire pourvue de collagène et infiltrée de lymphocytes.

La participation alvéolaire dans les nodules folliculaires à centre caséux nous semble certaine; ce que nous verrons de l'histogénèse des lésions miliaries du poumon nous permettra de l'affirmer sans la moindre réserve. Il arrive qu'elle soit évidente, comme sur la figure 9, qui représente bien un foyer intra-acineux « productif », en « grappe de raisin », dit ASCHOFF, de nodules folliculaires conglomérés.

Quant aux *follicules isolés*, analogues à celui de la figure 8, leur siège alvéolaire est non moins évident souvent, malgré l'absence des fibres élastiques qui pourraient en préciser davantage encore la topographie; il suffit, pour en être persuadé, de se reporter aux figures 10, 11 et 12, qui précisent leur mode de formation.

MAURICE LETULLE lui-même admettait de tels faits: « Les alvéolites élaborent parfois des granulations intra-alvéolaires » (LETULLE et HALBRON).

Est-ce à dire qu'il ne puisse exister dans le poumon de nodules tuberculeux interstitiels ?

HUEBSCHMANN, et avec lui divers auteurs, semblent en nier l'existence,

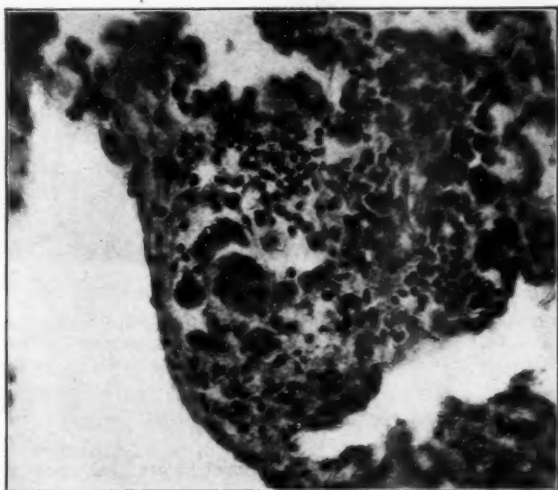
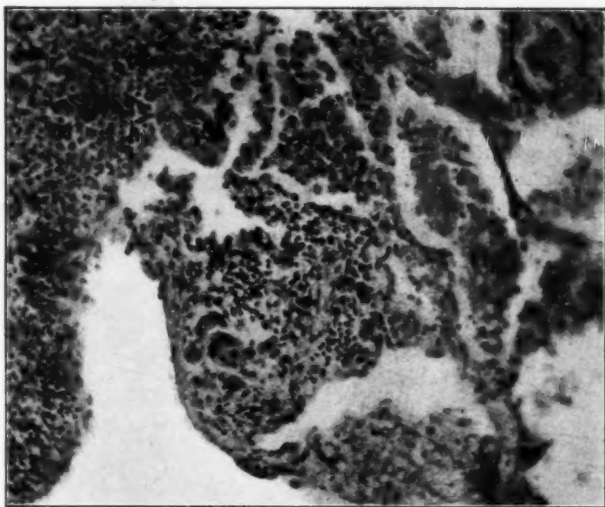


FIG. 10 et 11. — *Formation des cellules géantes aux dépens des cellules alvéolaires.*

Sur la figure 10 se voient, en haut, des alvéoles bourrés d'histiocytes « émigrés ». L'une des cavités est bordée par une rangée continue de cellules cuboïdes. A gauche, ceinture lympho-conjonctive d'un volumineux nodule folliculaire complexe. En bas, cellules multinucléées dans une cavité alvéolaire encore reconnaissable.

La figure 11 permet de voir le mode de formation de ces cellules géantes. Les cellules alvéolaires qui forment encore à la partie supérieure de la cavité un revêtement continu s'hypertrophient, puis semblent bien fusionner.

tandis que, nous l'avons vu, ASCHOFF et NICOL et surtout MAURICE LETULLE, les considèrent comme extrêmement fréquents, sous la forme folliculaire. MM. BRULÉ, HUGUENIN et FOULON les considèrent comme rarissimes et disent bien n'en avoir jamais vu.

De fait, il n'est guère de nodules tuberculeux pulmonaires, même extrêmement limités, même situés au voisinage immédiat d'un vaisseau, dans

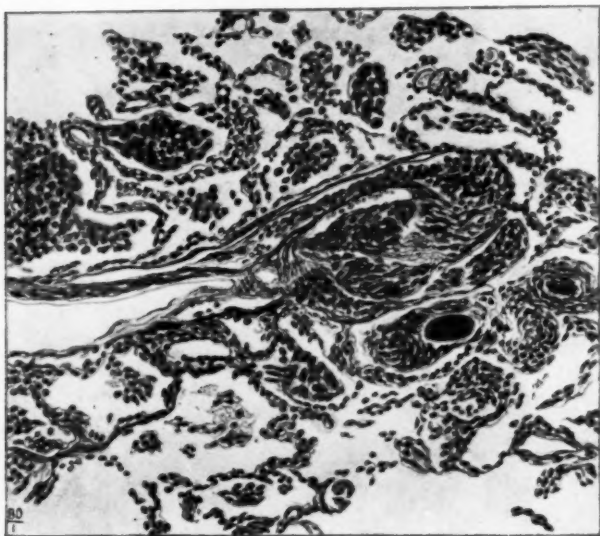


FIG. 12. — *Alvéolite diffuse juxta-vasculaire.*

La paroi d'une veinule est, en un point, atteinte d'une altération analogue à celle que l'on voit sur la figure. Autour du vaisseau, lésions d'alvéolite macrophagique. Dans un alvéole, formation d'un réseau épithélioïde et d'une cellule géante.

lesquels la participation alvéolaire n'apparaisse certaine après un examen histologique détaillé.

Il arrive cependant que l'on puisse voir des lésions tuberculeuses miliaires dans l'adventice conjonctive des bronches et des vaisseaux. Il en est ainsi dans certains des cas que nous avons observés.

Ces nodules interstitiels présentent plusieurs aspects : dans les uns, promptement nécrotiques et pourvus d'une masse caséuse centrale, il

n'existe pas la moindre organisation folliculaire, mais un amas de cellules plus ou moins volumineuses en voie de caséification (obs. XI).

D'autres (fig. 14) sont, avant tout, constitués par un réseau épithélioïde dans lequel (fig. 13) peuvent apparaître parfois un ou deux plasmodes multinucléés.

D'autres fois, l'on peut voir cette organisation épithélio-giganti-cellu-



FIG. 13. — Nodule interstitiel folliculaire.

Remarquer le vestige élastique de la paroi du petit vaisseau, détruite de dehors en dedans.

laire se former autour d'un centre caséeux déjà constitué, mais dépourvu de fibrine, ce qui semble caractéristique (fig. 13). Il est bien évident que de telles lésions tuberculeuses interstitielles ne manquent pas d'altérer le plus souvent le vaisseau ou la bronche situés à leur voisinage immédiat. La figure 13 montre un segment de la paroi d'une veinule détruite par le processus caséogène; il n'en reste plus qu'une partie de l'armature élastique. La destruction s'est faite de dehors en dedans ici; nous insistons sur ce fait, qui nous paraît avoir une grande importance pour reconnaître la voie d'apport du bacille.

Il peut donc exister des nodules miliaires interstitiels, mais s'il n'est pas exceptionnel que la lésion débute dans l'adventice d'une bronche ou d'un vaisseau, il est fort rare qu'elle y reste limitée. Les figures 12 et surtout 14 montrent combien les altérations des alvéoles voisins sont fréquentes, sous des formes différentes.

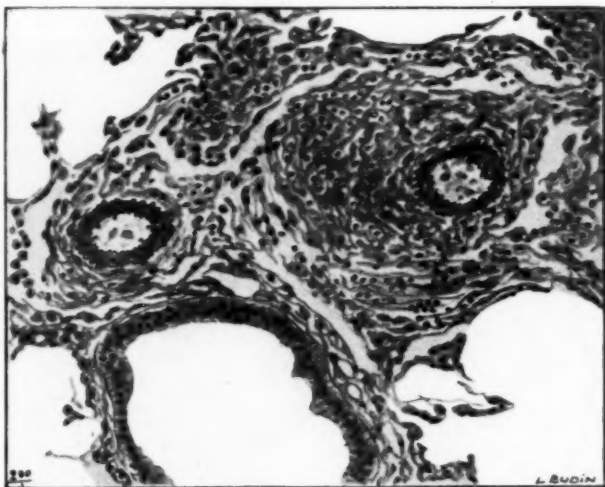


FIG. 14. — Lésion interstitielle périvasculaire folliculaire au début.

Epaississement considérable de l'adventice d'une artériole d'un pédicule intralobulaire par un nodule épithélioïde.

Remarquer l'intégrité de l'artère. Réaction alvéolaire de voisinage, du type « catarrhal ».

3° NODULES FIBREUX (1)

Un troisième aspect histologique peut être observé parmi les nodules miliaires qui caractérisent les « granulies ».

Le collagène a pris, dans une telle formation, un développement considérable. Les colorations au Van Gieson ou au trichrome Masson montrent

(1) Synonymie : *Foyer nodo-cirrhotique ou cirrhotique d'ASCHOFF* ; *Granulation fibreuse de LETULLE*.

comment il est disposé. Il a parfois envahi tout le nodule et forme au centre de celui-ci une masse dense, admirablement homogène, nettement arrondie, véritable « pain à cacheter », ou ovalaire, ou polybée. Ailleurs, il forme une solide coque fibreuse: il enserre une masse caséeuse au centre

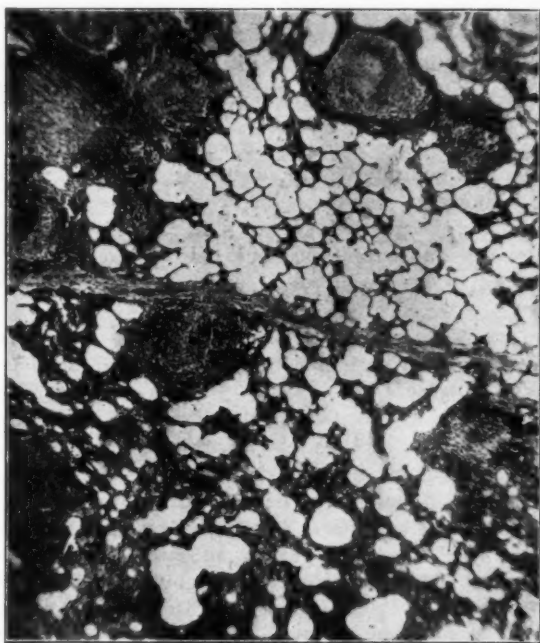


FIG. 15. — Tuberculose miliaire fibreuse.

Les nodules fibreux sont tantôt isolés, tantôt très proches les uns des autres ; ils sont le plus généralement parfaitement limités et bien arrondis. Une bande scléreuse interlobulaire coupe la figure en deux parties. En haut, le réseau alvéolaire est à peu près sain dans l'ensemble. En bas, il est profondément altéré par un « processus interstitiel » particulièrement intense : les alvéoles sont rétrécies, étouffées par l'épaississement considérable de leurs parois ; celles-ci s'amincissent, au contraire, en certains points, jusqu'à disparaître et permettre ainsi la formation de larges cavités arrondies, ou de contour polycyclique.

de laquelle on peut mettre parfois encore en évidence des fibres élastiques extrêmement grêles. A la périphérie du nodule, le tissu collagène n'est pas aussi homogène qu'il l'est près du centre. Il présente une disposition lamellaire, il est dissocié en faisceaux concentriques entre lesquels

peuvent se voir des fibroblastes adultes typiques, et surtout des cellules lymphocytaires et plasmocytaires en quantité variable. Ces faisceaux collagènes rayonnent autour du nodule; ils s'insinuent dans les cloisons intervalvéolaires voisines en telle abondance, en telle épaisseur parfois, que l'ensemble prend une forme étoilée. Des cavités alvéolaires, en quantité variable, se trouvent ainsi emprisonnées dans un véritable anneau de sclérose. Elles sont rétrécies, mais libres; leur revêtement cellulaire prend alors le type dit « fœtal », cuboïde et continu et donne à l'alvéole un aspect « glanduliforme » (MAURICE LETULLE). C'est le « collaps induction » des auteurs allemands.

Parfois se voient encore autour du tissu fibreux central des follicules épithélio-giganti-cellulaires. Chacun d'eux est enserré dans une gangue scléreuse et conjonctive plus ou moins dense, comme le sont ailleurs les alvéoles normaux; chacun d'eux est atrophié et souvent modifié. Le plasmode multinucléé est souvent disloqué; les cellules épithélioïdes sont serrées les unes contre les autres et prennent une morphologie fibroplastique.

HUEBSCHMANN, HUEBSCHMANN et ARNOLD insistent sur ce dernier fait, que nous avons vu net surtout dans le foyer plurifolliculaire acineux représenté sur la figure 9.

Il est assez difficile, dans de tels nodules fibreux, de reconnaître la participation lésionnelle des alvéoles, car la sclérose qui les caractérise est, comme le fait remarquer LETULLE, avant tout mutilante; elle est évidente quelquefois cependant lorsqu'il persiste en leur centre un peu de caséum, et dans ce caséum quelques fibres élastiques. Les renseignements fournis par l'orientation des fibres collagènes, par la topographie des follicules giganti-cellulaires, valent ce qu'ils valent à propos des nodules folliculaires.

Comme ceux-ci, les nodules fibreux siègent dans un parenchyme tantôt à peu près sain, tantôt profondément modifié par l'un des deux processus que nous étudierons plus loin.

Ils siègent indifféremment près des vaisseaux ou près des bronches, ou loin de tout axe broncho-vasculaire, en plein acinus (voir fig. 15 et 9).

*
**

Tels sont, fort schématisées, les trois formes histologiques des nodules miliars du poumon. Il peut exister des nodules interstitiels qui sont indifféremment exsudatifs, folliculaires ou fibreux. Cette éventualité est extrêmement rare, mais indéniable.

L'immense majorité des nodules est de siège alvéolaire.

Tous les intermédiaires peuvent s'observer entre le nodule exsudatif à centre caséeux, le nodule folliculaire caséifié en son centre et le nodule fibreux. L'examen histologique permet déjà de soupçonner leur *filiation*.

LÉSIONS PÉRINODULAIRES DU PARENCHYME PULMONAIRE

Lorsque l'on examine, à un faible grossissement, une coupe de poumon « granulique », les nodules qui caractérisent cette forme de la tuberculose apparaissent parfois isolés, entourés d'un réseau alvéolaire dépourvu de toute altération. Dans d'autres cas, celui-ci apparaît profondément modifié, mais il est aisé de distinguer l'un de l'autre ces deux aspects :

— l'un d'eux est réalisé par un processus diffus d'alvéolite et de congestion intense, un processus dit de *splénisation* ;

— l'autre, par une modification considérable des cloisons interalvéolaires, de la trame broncho-vasculaire en somme : c'est un *processus interstitiel*.

1° ALVÉOLITE DIFFUSE OU SPLÉNISATION PÉRINODULAIRE

Une longue controverse s'est élevée, au siècle dernier, au sujet de ce processus de splénisation périnodulaire. Celle-ci est si dépourvue de spécificité histologique, si semblable à celle que l'on observe dans les inflammations banales du poumon, qu'elle est apparue tout d'abord comme témoin d'une complication survenant au cours de la granulie (CHARCOT, HÉRARD et CORNIL). Les recherches expérimentales de THAON, puis celles d'AUCLAIR, ont définitivement tranché la question ; s'il arrive qu'elle soit due véritablement à une infection pneumococcique surajoutée (RIBADEAU-DUMAS et ROLLAND), elle résulte, dans l'immense majorité des cas, de l'action du bacille de Koch seul, suivie d'effets variables, d'ailleurs, suivant les modifications humores que celui-ci a pu antérieurement apporter dans l'organisme.

L'aspect histologique de la splénisation périnodulaire, des « phénomènes inflammatoires circumfocaux » comme disent HUEBSCHMANN et ARNOLD, se résume en deux mots : congestion, alvéolite (fig. 16).

La *congestion* est considérable ; elle atteint non seulement les capillaires interalvéolaires, mais les veines périlobulaires et les artères pédiculaires. Elle est si intense que, pour aussi bourrés d'éléments cellulaires

que soient les alvéoles, leurs parois sont toujours aisément reconnaissables. Elle paraît si brutale, qu'un raptus hémorragique se produit souvent ; le sang envahit un alvéole ou un groupe d'alvéoles (obs. XIX, XIV).

Les alvéoles pulmonaires sont comblés parfois de sang, plus souvent de

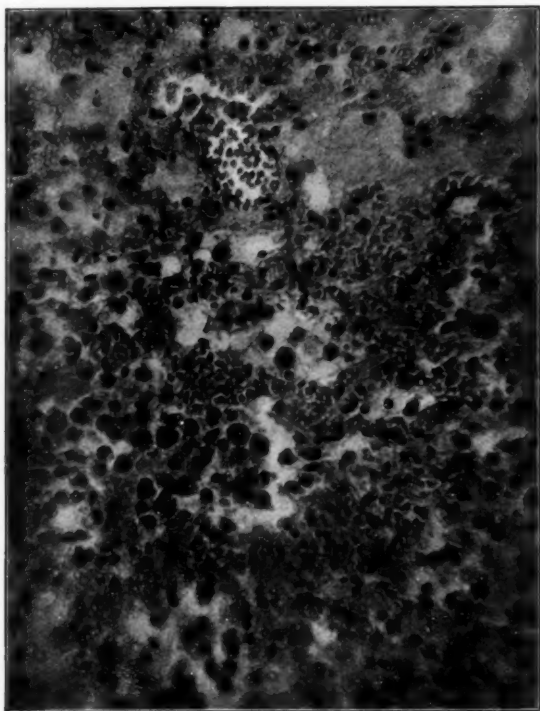


FIG. 16. — Les lésions de splénisation péricapillaire.

Congestion intense des capillaires ; hémorragies intra-alvéolaires par places. Alvéolite diffuse diapédétique, macrophagique ou œdémateuse.

grosses cellules rondes exactement semblables à celles que nous avons vues plus haut. Ces macrophages se détachent de la paroi alvéolaire après s'être tuméfiés ; certains d'entre eux apparaissent chargés de pigment ocre et réalisent de véritables « cellules cardiaques ». Avec ces macrophages « desquamés » se trouvent dans les alvéoles quelques leucocytes

polynucléaires diapédésés, du liquide d'œdème, de la fibrine. Si l'alvéolite macrophagique est la lésion dominante, elle n'est pas uniformément répartie; la fibrine peut exister sous les deux formes qu'a précisées HUEBSCHMANN : réticulum comblant toute la cavité ou larges fibres appliquées contre la paroi (fig. 17).

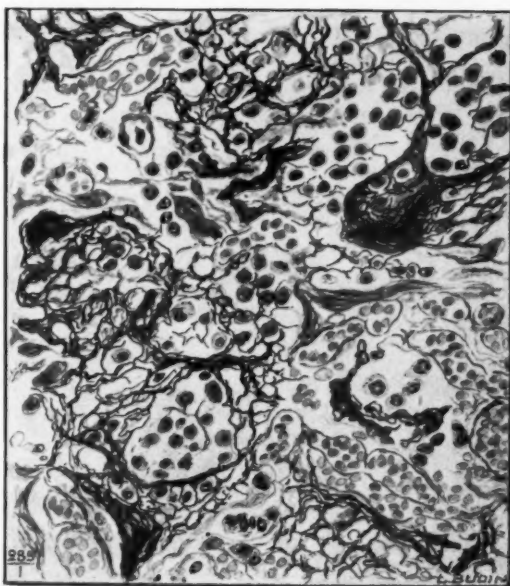


FIG. 17. — *Disposition de la fibrine dans les lésions de splénisation diffuse ou périfocale.*

Les macrophages alvéolaires sont enserrés dans les mailles du réseau fibrineux; dans d'autres alvéoles, ils sont libres, la fibrine se disposant en lamelles superposées, contre la paroi.

Le processus exsudatif de splénisation est diffus, généralisé à tout le parenchyme pulmonaire ou disposé en foyers circonscrits autour des nodules. Ceux-ci sont ici, presque toujours, du type exsudatif pur; leur ceinture périphérique d'alvéolite se confond avec la splénisation pulmonaire qui les entoure. Celle-ci semble, dit MAURICE LETULLE, exercer sur eux une « puissance attractive ». C'est dire qu'elle peut participer à la caséification, qui permet seule d'identifier les nodules sur les coupes.

Dans un cas, nous avons pu voir ainsi la nécrose massive des blocs fibreux intra-alvéolaires situés au voisinage du nodule caséeux, nécrose fibrinoïde, signalée par LETULLE, et non caséuse.

Cette splénisation diffuse, parsemée de nodules caséeux, réalise en somme l'aspect de la « pneumonie acineuse » de THAON.

Ces phénomènes de congestion et d'alvéolite se voient parfois autour de nodules folliculaires ou même de nodules fibreux, comme LETULLE et l'un de nous ont pu l'observer dans un cas rapporté dans la thèse de CLAUDE, comme nous avons pu nous-même l'observer dans l'une de nos observations. Les lésions alvéolaires prennent alors un aspect tout spécial que nous verrons plus loin.

2° PROCESSUS INTERSTITIEL, OU TRAMITE (1)

En dehors même de toute lésion de splénisation, les poumons des malades morts de tuberculose miliaire apparaissent rarement normaux. Les alvéoles sont libres, mais déformés, rétrécis; et ceci apparaît manifestement dû à l'épaississement quelquefois « colossal » des cloisons interalvéolaires. Cet aspect est celui de la « pneumonie interstitielle » des anciens auteurs (GRANCHER, THAON, HÉRARD et CORNIL, ORTH), lésion extrêmement fréquente tant dans la tuberculose humaine que dans la tuberculose expérimentale et dans les affections non tuberculeuses des poumons (RIBBERT, FEYRTER, ANDRÉ HÉRAUX), observée rarement mais à l'état pur d'ailleurs.

Nous avons constaté ce processus interstitiel dans la plupart des cas; dans certaines observations, nous l'avons trouvé développé avec une particulière intensité.

Au faible grossissement, on voit l'épaississement de la trame rayonner autour des nodules miliaires (fig. 18), auxquels il donne une forme anguleuse, s'étaler en éventail d'un axe broncho-vasculaire jusqu'à la périphérie du lobule, réunir deux adventices conjonctives pérbroncho-vasculaires d'un même lobule, se disposer sous la plèvre comme les dents d'un peigne. Il est dense en certains points jusqu'à rétrécir considérablement les dimensions des alvéoles (fig. 18); ailleurs, il est à peine marqué. Il paraît avoir une topographie nettement lobulaire (fig. 15). Les alvéoles rétrécis (ou parfois, au contraire, considérablement élargis comme des

(1) Nous donnons momentanément ce nom aux lésions histologiques que nous allons décrire, sans vouloir le moins du monde, pour l'instant tout au moins, faire de celles-ci le substratum du syndrome clinique décrit par l'un de nous avec P. Braun.

bulles d'emphysème [fig. 18]) ont leurs angles émoussés; chaque « nœud » du filet alvéolaire s'épaissit. Les adventices pérbroncho-vasculaires paraissent seulement élargies, les cloisons interacinéuses deviennent

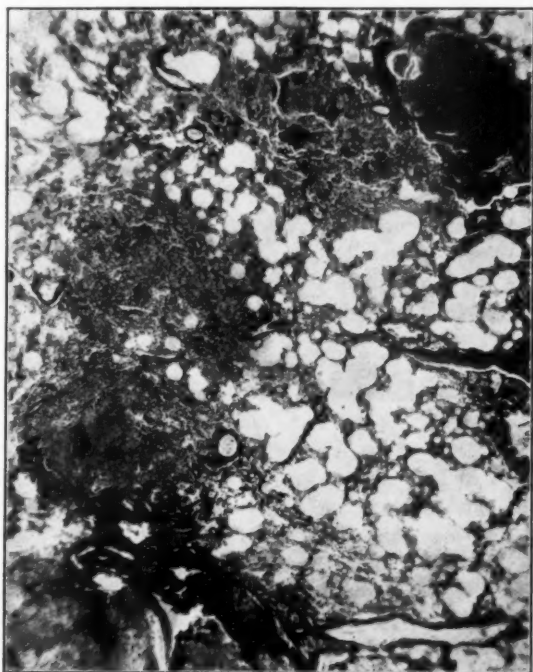


FIG. 18. — *Processus interstitiel périnodulaire* (obs. VII).

Au voisinage immédiat des nodules, les cloisons interalvéolaires, considérablement épaissies, enserrent les alvéoles qu'elles limitent au point que ceux-ci disparaissent ou sont considérablement réduits. Ce processus se confond avec la ceinture lymphoconjonctive des nodules, dont il paraît n'être qu'une prolifération interstitielle périphérique.

visibles au point que la limite de chaque lobule devient, en certains points, parfaitement nette (fig. 15).

Examiné au fort grossissement, ce processus lésionnel interstitiel n'offre aucun caractère de spécificité histologique. Aucun des groupements propres à la tuberculose ne peut y être mis en évidence.

On peut, très schématiquement, en décrire trois aspects, qui ne sont, il est possible de l'affirmer grâce aux données de l'expérimentation, que trois stades d'une même évolution, laquelle d'ailleurs, hâtons-nous de le dire, n'est pas toujours progressive.

Au *premier stade*, la cloison alvéolaire est démesurément épaissie par une dilatation très considérable du capillaire ; les parois de celui-ci semblent souvent fort amincies, au point que les hématies paraissent à peine séparées de la cavité alvéolaire par une ligne extrêmement grêle dont il est difficile d'identifier la nature. La cloison interalvéolaire est épaissie aussi par un infiltrat de leucocytes, polynucléaires surtout et lymphocytes, et de cellules mononucléées volumineuses, arrondies, à protoplasma d'autant plus clair que leur volume est plus grand. Que ces derniers éléments proviennent du revêtement endothélial du capillaire, qu'ils soient des cellules du revêtement alvéolaire ou des cellules septales d'ASCHOFF, peu importe ; ils apparaissent doués des propriétés macrophagiques communes à toutes ces cellules de la paroi de l'alvéole, dont la rigoureuse identification n'a pas d'intérêt ici. On voit certains d'entre eux chargés de pigment ocre.

Les fibres élastiques, refoulées par la dilatation du capillaire, sont encore très nettement visibles. Quelques fins filaments de fibrine, dont il est difficile de dire s'ils sont dans la paroi même de l'alvéole ou s'ils tapissent la cavité de celui-ci, peuvent être aisément colorés.

Tel nous semble être le premier stade du processus interstitiel ; il nous semble répondre assez exactement à ce que ASCHOFF et NICOL désignent sous le nom de « lésion interstitielle et exsudative ».

Le *deuxième stade*, le plus habituellement rencontré, est caractérisé par des modifications importantes du capillaire interalvéolaire (fig. 36) ; celui-ci paraît dédoublé, disloqué, fragmenté au milieu de quelques leucocytes et surtout de nombreuses cellules macrophagiques. Certaines d'entre celles-ci ont gardé une forme arrondie et un protoplasma clair ; d'autres, plus petites, plus chromophiles, se disposent le long de la cavité alvéolaire, dans ses angles surtout, qu'elles arrondissent de leur masse. D'autres enfin prennent une forme très allongée, poussent des prolongements en divers sens, semblent subir, en un mot, une véritable métamorphose fibroblastique.

Elles peuvent sembler en effet, dès lors, aptes à précipiter la substance fondamentale sous forme de collagène dont l'apparition caractérise le *troisième stade*.

La cloison alvéolaire est à ce stade profondément modifiée, parsemée de fibrilles collagènes ; ; celles-ci circonscrivent de véritables lacs remplis d'hématies, toujours en nombre considérable. Quelques-uns de ces

lacs ont une paroi propre et constituent des capillaires du type embryonnaire, parfois immédiatement adjacents à la cavité de l'alvéole.

Un grand nombre de lymphocytes infiltrent l'ensemble. Quelques macrophages existent encore çà et là; ils sont particulièrement abondants au voisinage immédiat de la cavité alvéolaire, à laquelle ils forment un

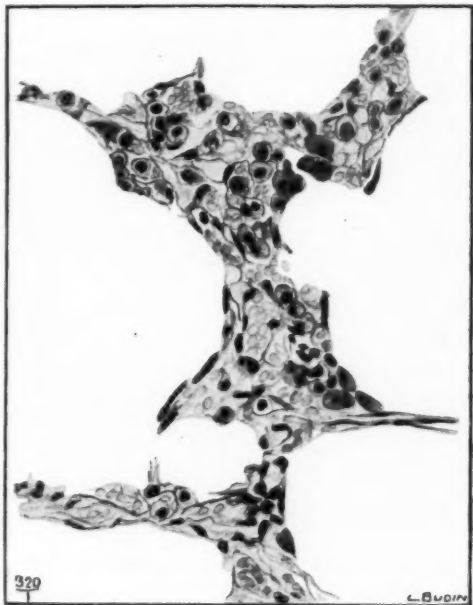


FIG. 19. — Détails histologiques du processus interstitiel (deuxième stade).

Épaississement considérable d'une cloison intervalvéolaire. Cet épaississement n'est ni régulier ni proportionnel; des parois alvéolaires voisines sont considérablement amincies. Remarquer la dislocation du capillaire intervalvéolaire, qui est remplacé par des lacs vasculaires très congestionnés; les leucocytes; les très nombreux histiocytes et leur disposition; les fibrilles élastiques persistantes.

revêtement très particulier, chaque cellule étant circonscrite par une fibrille collagène.

Dès que cette sclérose intervalvéolaire a fait son apparition, les fibres élastiques ont disparu.

Chose curieuse, alors que le premier stade lésionnel, congestif et « exsu-

datif », est généralement étendu à tout le réseau alvéolaire, la lésion semble se localiser plus tard aux points de jonction des cloisons inter-alvéolaires; elle forme alors de véritables îlots étoilés (fig. 19) entre lesquels les cloisons sont extrêmement grêles (fig. 18).

L'organisation fibreuse commencée dans le troisième stade du processus interstitiel peut s'accroître encore; d'épais trousseaux collagènes,

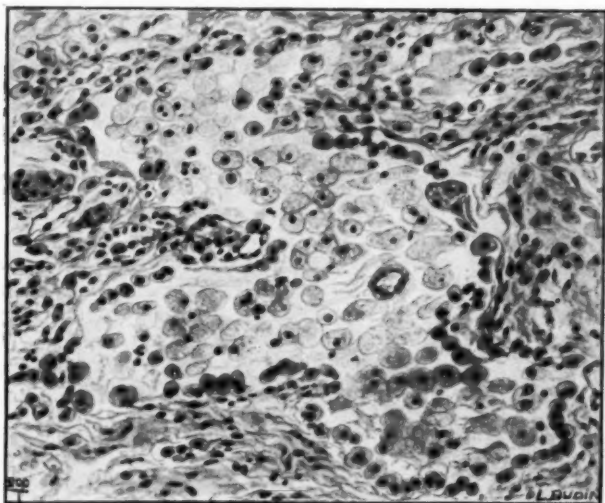


FIG. 20. — Lésions alvéolaires dans un parenchyme pulmonaire atteint de tuberculose.

Le contenu de l'alvéole représenté ci-dessus est celui, très banal, que l'on observe dans toute lésion tuberculeuse exsudative : macrophages bacillifères en voie de caséification ou caséifiés, leucocytes, fibrine. Mais la paroi alvéolaire est épaissie, sclérosée, bref, atteinte de processus interstitiel; elle réagit vivement : les histiocytes y sont très nombreux, volumineux, arrondis et émigrent. Une assise continue de cellules cuboïdes du type « fœtal » tapisse l'alvéole et lui donne un aspect « adénomateux ». De ce revêtement semblent bien se détacher des éléments qui vont former les macrophages libres intra-alvéolaires.

comme nous l'avons vu dans certains cas, parcourent les cloisons inter-alvéolaires.

Ce processus interstitiel, d'abord « exsudatif », puis scléreux, est rigoureusement systématique; il ne mutile jamais les cavités alvéolaires que pour les déformer et pour émousser leur contour anguleux. C'est une lésion de la trame qui diffuse, comme nous l'avons vu dans nos observa-

tions, jusqu'à épaissir les adventices des axes broncho-vasculaires, des veines périlobulaires, jusqu'à former autour des acini-lobulaires des cloisons conjonctives bien visibles (fig. 9 et 15).

Processus presque constant dans toute « granulie pulmonaire », il coexiste surtout avec les nodules folliculaires et avec les nodules fibreux. Cela ne veut pas dire, loin de là, qu'à une forme de nodule déterminée corresponde un stade lésionnel déterminé de la « tramite ».

**

Il arrive que des lésions d'alvéolite surviennent dans un parenchyme pulmonaire atteint de ce processus interstitiel ; l'aspect réalisé est un peu spécial et mérite d'être précisé. Comme on peut le voir sur la figure 20, le contenu alvéolaire (macrophages libérés, polynucléaires) ne diffère en rien de celui qui caractérise l'alvéolite « desquamative » que nous avons vue à propos du nodule exsudatif. Mais le revêtement cuboïde continu que présente la cavité donne à celle-ci un aspect véritablement adénomateux, sur la signification duquel nous avons ailleurs insisté (1). On voit quelques-unes de ces cellules pariétales se tuméfier et tomber dans la cavité pour subir le sort commun : la caséification.

La paroi de l'alvéole qui avait subi l'organisation fibreuse subit des modifications considérables, les cellules allongées fibroblastiques qui s'y trouvent incluses se gonflent, s'arrondissent, tandis qu'un afflux leucocytaire important apparaît.

LÉSIONS DES BRONCHES, DES VAISSEAUX ET DES LYMPHATIQUES

La localisation des nodules autour des conduits aériens ou vasculaires, les altérations propres à chacun de ceux-ci, ont pu permettre à certains auteurs d'identifier des formes pathogéniques de la tuberculose miliaire. Pour CHARCOT, le nodule péribronchique évoquait l'idée d'une infection aérogène. Le siège juxtabronchique ou juxtabronchiolaire des foyers miliaires est, aux yeux de LETULLE, une preuve presque certaine de ce processus, tandis que la topographie vasculaire des lésions est un témoin de leur origine sanguine.

Il importe, semble-t-il, d'essayer de préciser, avant de donner notre opinion, les altérations des bronches et des vaisseaux telles qu'elles se présentent dans les poumons « granuliques ».

(1) Voir : RENÉ HUGUENIN, P. FOULON et J. DELARUE : « Le revêtement de l'alvéole pulmonaire ; ses destinées pathologiques » (*Ann. d'Anat. pathol.*, 1929, n° VII).

1° **Les bronches** peuvent être, comme nous l'avons vu, profondément altérées au voisinage d'un foyer miliaire, dont le centre caséux va s'évacuer dans le conduit aérien. Des nodules interstitiels peuvent aussi se développer dans leur adventice.

Elles peuvent présenter, loin de toute lésion en foyer, des altérations : desquamation de leur épithélium, infiltration et dislocation de leur paroi.

Les lésions bronchiques sont souvent, et ceci est particulièrement net dans une de nos observations, des lésions suppuratives. Un afflux considérable de polynucléaires remplit la lumière du conduit aérien, infiltre leur paroi et fuse souvent dans le parenchyme avoisinant. *Il semble y avoir, dans tous les cas, une relation étroite entre les lésions bronchiques et l'abondance des polynucléaires.* L'apparition de ceux-ci précède peu la dégénérescence caséuse de la paroi bronchique.

Dans d'autres observations, nous avons pu voir des altérations consistant surtout en sclérose de la paroi bronchique, mutilation de l'appareil élastique et modifications de l'épithélium. Les cellules prennent une forme aplatie, perdent leur bordure ciliée, et se disposent sur plusieurs assises; elles semblent en voie de métamorphose malpighienne. De telles lésions frappent surtout les bronches de petit calibre; les bronches cartilagineuses sont le plus souvent intactes. Ajoutons qu'il est de nombreux cas où l'appareil bronchique est dépourvu de toute altération.

2° **Les vaisseaux** peuvent être atteints de différentes façons. Englobés dans une zone de caséification, ils sont bien vite thrombosés et détruits. Cette destruction totale du vaisseau, bien vue et étudiée par MARTIN, par LAVERAN, peut être réalisée de trois façons différentes :

- a) Elle peut résulter de l'extension caséifiante d'un foyer alvéolaire ;
- b) Parfois c'est dans l'adventice même de l'artère ou de la veine que débute la lésion (fig. 14); la paroi du vaisseau est alors détruite (fig. 13) de dehors en dedans par l'extension de la caséification. Nous avons

LÉGENDES DES FIGURES 21 ET 22.

Fig. 21 et 22. — *Lésions endovasculaires.*

La figure 21 montre une veine pulmonaire coupée au niveau de l'abouchement d'une collatérale. Celle-ci, comme le tronc veineux, a sa lumière oblitérée en totalité ou en partie par des formations tuberculeuses largement implantées sur la paroi vasculaire. Le nodule qui occupe la collatérale est caséifié en son centre et dépourvu de formations épithélio-giganti-cellulaires, à l'inverse du nodule plus volumineux voisin. Le parenchyme pulmonaire adjacent à ces vaisseaux est altéré : en haut, lésions interstitielles; en bas, lésions d'alvéolite.

Sur la figure 22 se voient mieux les détails histologiques de la structure du nodule (une cellule géante peut être devinée au centre de la figure) ; en haut et à droite, zone de nécrose caséuse centrale ; à gauche, altérations de la paroi vasculaire : épaississement et sclérose.

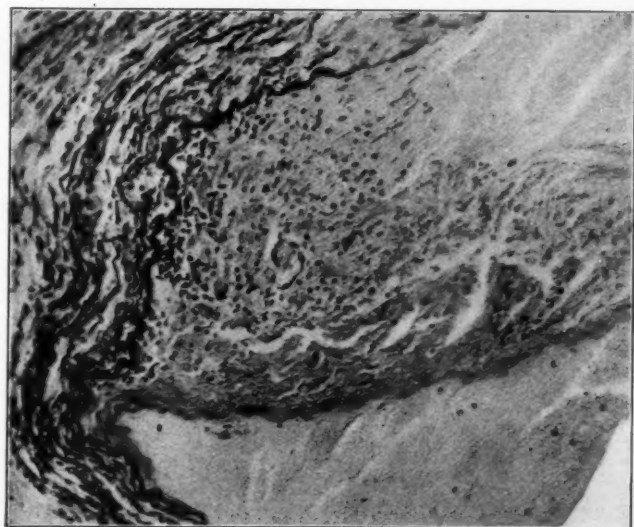
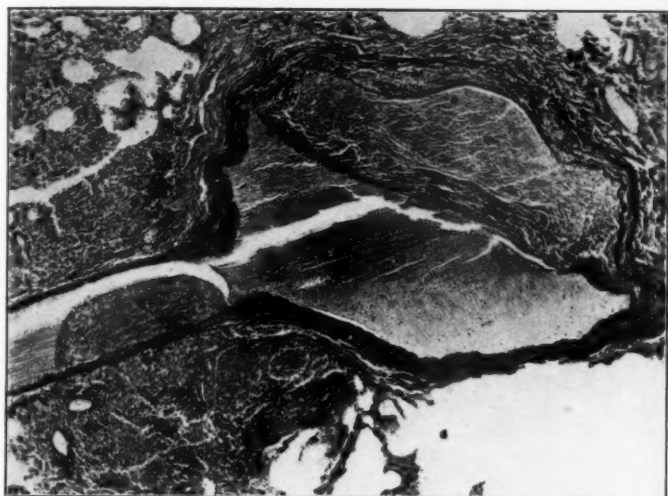


FIG. 21 ET 22.

maintes fois constaté ce fait. On peut s'en rendre compte en voyant que la masse caséuse est située en majeure partie en dehors de l'armature élastique persistante. L'organisation conjonctive du nodule miliaire peut survenir avant l'oblitération complète du vaisseau, qui reste partiellement perméable (fig. 13).

c) Dans d'autres cas, c'est bien dans la lumière même de l'artère ou de la veine que débute la lésion. Les cellules endothéliales se gonflent et prennent une forme arrondie. La couche conjonctive sous-endothéliale s'épaissit démesurément et bourgeonne à l'intérieur du vaisseau jusqu'à diminuer de moitié sa lumière (fig. 21). Un afflux de cellules rondes et de leucocytes prend part à cette endovascularite végétante, rapidement thrombosante. La caséification spécifique ne tarde pas à apparaître ; elle fait *tache d'huile* et atteint bien vite la paroi du vaisseau, qu'elle altère *de dedans en dehors*, détruisant d'abord la limitante élastique interne. Ce n'est que secondairement que l'adventice périphérique est atteinte, puis les alvéoles pulmonaires péri-jacents. La lésion se fixe souvent avant destruction de la paroi.

Un véritable nodule folliculaire giganti-cellulaire intravasculaire (fig. 21 et 22) peut être formé après métamorphose épithélioïde des cellules endothéliales du vaisseau. Il est adossé à la paroi du vaisseau, épaissie et sclérosée à ce niveau ; il en rétrécit plus ou moins la lumière, d'ailleurs en partie ou en totalité thrombosée.

Telle est la lésion primitivement vasculaire exsudative ou folliculaire, voire fibreuse. SCHÜPPEL l'a observée le premier, puis WEIGERT, VAUGGE, KOCH, HAYAN, HERXHEIMER. BORREL et YERSIN l'ont reproduite expérimentalement ; HENSCHEN y a récemment insisté en précisant le mode de formation des follicules intravasculaires. Nous l'avons constatée dans beaucoup de nos cas.

3° Il est beaucoup plus difficile de reconnaître les lésions des **canaux lymphatiques**, qui sont, dans un poumon normal, fort difficiles à identifier. Dans les poumons tuberculeux, leurs altérations se confondent habituellement avec celles des acini pulmonaires voisins et avec celles des bronches et des vaisseaux, au voisinage immédiat desquels ils se trouvent. Tout au plus pourra-t-on soupçonner leur rôle de vecteurs du virus tuberculeux d'après la topographie des lésions.

Pour que l'on puisse les étudier, il faut que certaines conditions soient réalisées, que les adventices conjonctives péribronchiques vasculaires soient extrêmement développées et épaissies. Ce fait était réalisé dans deux de nos observations. Nous avons pu voir ainsi, au sein d'un tissu conjonctif fort riche en collagène, des nodules exactement arrondis, formés par de grosses cellules macrophagiques, toutes intactes ou, plus souvent, toutes en voie de caséification (fig. 23).

On peut s'en rendre compte en voyant, comme sur la figure 23, un fin revêtement endothélial partiellement desquamé de la paroi fibreuse ; on le voit mieux encore sur la figure 24, qui montre le début du processus de lymphangite tuberculeuse. Les éléments cellulaires qui se trouvent

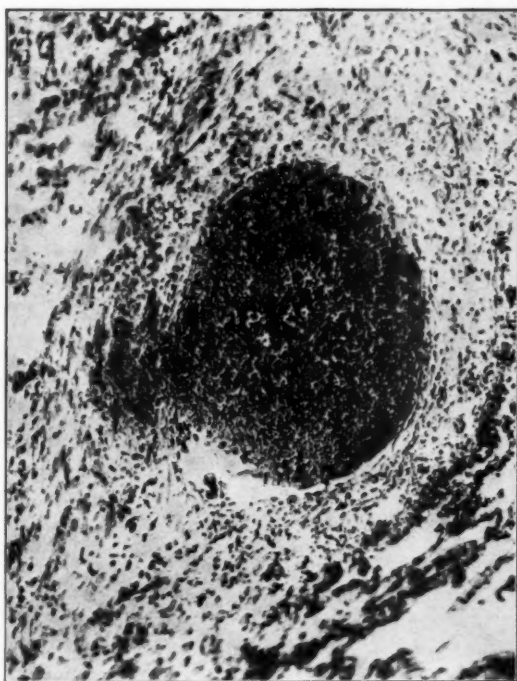


FIG. 23. — Nodule intralymphatique.

Formé de macrophages et de lymphocytes, nettement limité, arrondi, ce nodule siège dans un vaisseau lymphatique comme en témoignent quelques débris d'endothélium visibles dans l'hiatus artificiel situé à la partie inférieure du nodule. Ce nodule est *interstitiel*, inclus dans une épaisse adventice conjonctive, au voisinage de laquelle les alvéoles sont à peu près sains.

dans les canaux lymphatiques sont de grosses cellules rondes en tous points analogues aux macrophages alvéolaires et douées des mêmes propriétés de phagocytose : certains apparaissent parfois chargés de pigment ocre, et, comme nous le verrons, de bacilles.

Ces lésions représentent bien un processus de lymphangite tuberculeuse, dont M. LETULLE, ASSMANN, HURTEGA ont donné des descriptions si complètes. Dans nos deux cas, elles sont étendues entre un foyer primaire cunéiforme de la base et de volumineuses adénopathies médiastines.



FIG. 24. — *Lymphangite tuberculeuse.*

La cavité représentée ci-dessus est une fente lymphatique située dans l'adventice, très développée et envahie de collagène, d'un axe broncho-vasculaire. Le revêtement endothélial persiste encore en certains points. Des histiocytes, pour la plupart peu altérés, des lymphocytes, relativement peu nombreux ici, sont libres dans la cavité ; les colorations au Ziehl permettent aussi de voir de très rares bacilles intracellulaires.

Des coupes en série précisent, comme l'anatomie macroscopique le montre déjà, que la lymphangite tuberculeuse ne forme pas de trainées continues, mais des nodules échelonnés sur le parcours des canaux lymphatiques. Ces nodules constituent bien, eux, des nodules interstitiels ;

nous venons de voir qu'ils ne présentent pas toujours d'organisation folliculaire (fig. 23).

ÉTUDE HISTOBACTÉRIOLOGIQUE DES NODULES MILIAIRES

Les bacilles de Koch nous sont apparus très inégalement répartis dans les diverses lésions du poumon.

1° Ils sont toujours nombreux dans les nodules exsudatifs et présentent, par rapport aux lésions, une disposition qui mérite d'être précisée. Leur abondance est surtout grande dans la zone de caséification incomplète, où persistent encore des débris nucléaires, alors qu'ils sont relativement rares dans la masse centrale de caséum.

Dans la zone d'alvéolite fibrineuse et macrophagique, les bacilles peuvent manquer. Si l'on en trouve, ils sont toujours intracellulaires, inclus dans le protoplasma d'un des macrophages intra-alvéolaires. Ils n'apparaissent libres dans la cavité alvéolaire que lorsque la caséification de la cellule qui les contenait est réalisée. Il en est de même dans les îlots d'alvéolite tels qu'en représentent les figures 1 et 2.

Dans les nodules exsudatifs volumineux, riches en polynucléaires, atteints de la zone « fonte suppurative » dont parle MAURICE LETULLE, les bacilles sont d'une extrême abondance; au point que leurs amas, colorés par la fuchsine de Ziehl, soient visibles sur les coupes au faible grossissement, comme le sont les bacilles de Hansen sur les coupes de lésions lépreuses.

Partout, d'ailleurs, où se trouvent des îlots de polynucléaires (alvéoles, bronchioles, nodules exsudatifs), nous avons trouvé de nombreux bacilles; ces constatations cadrent parfaitement avec celles qu'a faites M. LETULLE.

2° Dans les nodules folliculaires, alvéolaires ou interstitiels, les bâtonnets acido-résistants sont très rares. Ce n'est que dans le centre caséeux des plus volumineux d'entre eux que nous avons pu en mettre quelques-uns en évidence et jamais dans les follicules périphériques épithéliogiganti-cellulaires. Une seule exception à cette règle est réalisée dans une de nos observations : les plasmodies multinucléées des nodules folliculaires contiennent parfois des bacilles tuberculeux. Il s'agit dans ce cas d'une tuberculose miliaire chez un nourrisson; nous aurons à formuler à ce sujet quelques hypothèses.

3° Dans les nodules fibreux, nous n'avons jamais trouvé de corps bacillaires.

4° Dans les lésions de splénisation périnodulaire, il en existe, çà et là, des amas d'abondance variable. Ils coexistent toujours avec un début de

nécrose caséuse des éléments cellulaires intra-alvéolaires ou de la fibrine et avec un afflux de leucocytes polynucléaires ; nous avons pu voir quelques bacilles dans la paroi, inclus dans des macrophages en train de se détacher de celle-ci ou dans des leucocytes polynucléaires.

5° Dans le processus interstitiel, à quelque stade qu'il apparaisse, il est impossible de colorer des bacilles acido-résistants.

6° Quant à leur recherche dans les *bronches*, dans les *vaisseaux* et dans les *lymphatiques*, elle donne des résultats variables. Ils sont abondants dans les bronches altérées et surtout dans celles qui, situées au voisinage de foyers caséux, contiennent des polynucléaires.

Nous avons pu en voir quelques-uns inclus dans des polynucléaires intravasculaires.

Une observation nous a révélé leur présence dans les vaisseaux lymphatiques.

*
**

Telle est, dans l'ensemble, la disposition des bacilles dans les lésions. Nous insisterons plus loin sur quelques particularités.

Dès à présent, quelques remarques sont nécessaires :

a) Il s'en faut que le nombre des bacilles soit seulement conditionné par le type histologique des lésions ; il est assez variable d'un cas à l'autre. Très abondants dans certains poumons granuleux, ils sont assez rares dans d'autres. Nous en avons toujours trouvé cependant après fixation à l'alcool, coloration par les diverses méthodes tinctoriales préconisées (Ziehl-Neelsen, Orth, Doubrow, etc., etc.), et examen prolongé des coupes. Jamais nous n'avons observé de cas de granule sans bacilles analogue à celui de M. PAISSEAU et M^{lle} BEGNER.

b) Les colorations des coupes par la méthode de Gram n'ont jamais pu nous révéler de ces « microbes associés », iodophiles ou non, dont M. LETULLE et P. HALBRON ont discuté le rôle dans le « ramollissement suppuratif » des foyers caséux. Les bacilles acido-résistants se sont toujours révélés *seuls* dans les nappes de polynucléaires, dégénérés ou non, les plus abondantes.

c) En revanche, soit au centre des nodules folliculaires, soit dans certains alvéoles, situés à la périphérie des nodules en voie d'organisation, soit dans le processus interstitiel, avant l'apparition du collagène, nous avons pu voir quelques granulations acido-résistantes, ou des bâtonnets iodophiles ou colorés par le bleu de méthylène, toujours intracellulaires.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces granulations et

ces bâtonnets non acido-résistants, rencontrés dans des lésions peu « actives », de ce que tant d'auteurs considèrent actuellement comme des formes atténuées ou atypiques du bacille de Koch.

Une certitude à ce point de vue serait, en faveur de notre opinion concernant l'histogénèse des lésions tuberculeuses du poumon, un argument de grande valeur et expliquerait, comme l'a dit M. LETULLE, la rareté ou l'absence des bacilles acido-résistants dans certaines formes de « granulies ». Mais nous nous garderons de conclure, faute de données expérimentales suffisantes pour confirmer ce qui n'est, après tout, qu'une hypothèse.

Toutes ces constatations histobactériologiques peuvent être ainsi résumées :

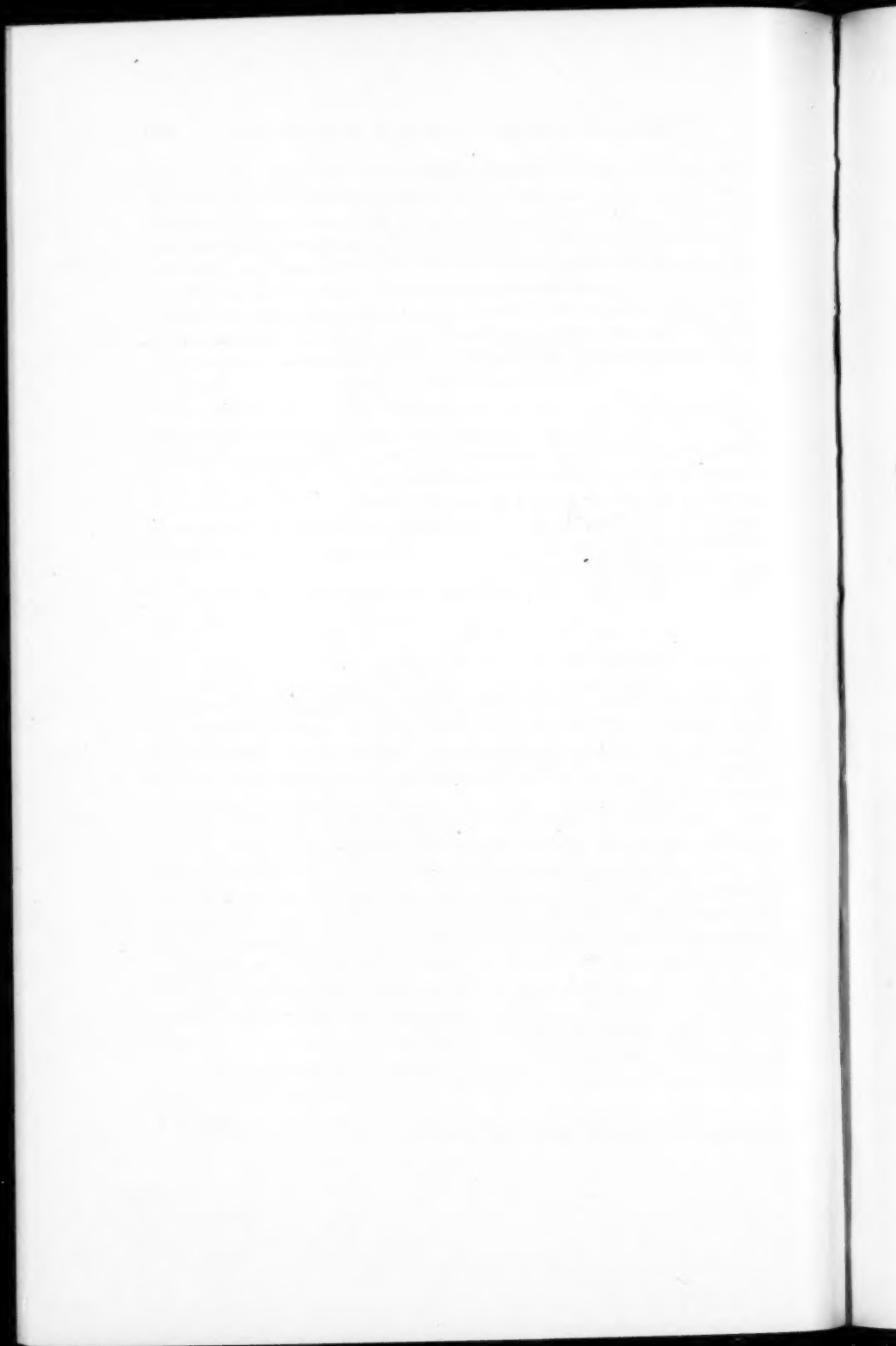
Le nombre des bacilles dans la tuberculose miliaire des poumons varie : 1° en raison directe du volume du nodule miliaire ; 2° en raison directe du nombre des polynucléaires ; 3° en raison inverse de l'importance de l'organisation conjonctive du nodule ; 4° varie, enfin, d'un cas à l'autre, toutes choses égales d'ailleurs.

*
**

Tels sont les divers aspects histologiques que peuvent présenter les nodules miliaires des poumons. Il existe entre le nodule exsudatif, le nodule folliculaire et le nodule fibreux des différences considérables, que vient souligner encore l'habituelle disposition des bacilles dans chacune de ces formations.

Mais, entre celles-ci, tous les intermédiaires sont possibles ; l'étude d'ensemble des lésions dans la tuberculose miliaire (1) montre, d'autre part, qu'il n'existe pas, dans celle-ci, des formes histologiques bien tranchées, que l'association, dans un même poumon, des diverses formes histologiques des nodules est extrêmement fréquente. Les faits expérimentaux qui peuvent préciser l'histogénèse des lésions miliaires prouvent que, comme MM. Huebschmann et Arnold l'ont pensé, les structures diverses que l'on peut observer, si particulières en apparence, ne sont, dans la majorité des cas, que la traduction morphologique de moments différents d'une même évolution lésionnelle.

(1) Voir JACQUES DELARUE : *Les formes anatomo-cliniques des « granulies » pulmonaires*, Masson et C^{ie}, édit., 1930.



RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR L'ÉVOLUTION DE LA GREFFE OSSEUSE

par

Léon IMBERT (de Marseille)

J'ai poursuivi depuis plusieurs années des recherches expérimentales sur la greffe osseuse ; elles ont paru dans une série d'articles dont on trouvera l'énumération à la fin de ce travail.

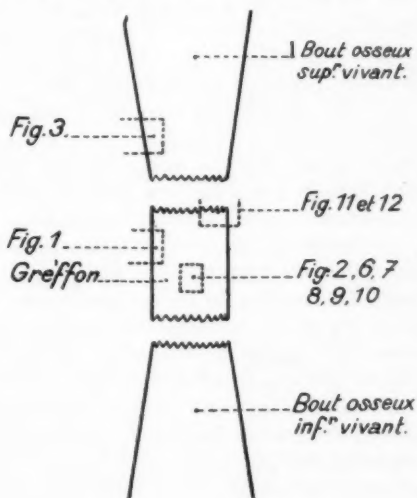
Le matériel que j'ai utilisé pour la présente étude est ainsi constitué :

La figure A représente un cubitus de chien sur lequel a été pratiquée une résection longue de 2 centimètres environ.

Au bout d'un délai de trente jours, la pièce dans son ensemble a été

FIG. A. — Schéma de l'expérimentation : diaphyse cubitale sur laquelle a été réséqué un segment de 2 centimètres environ, comprenant toute l'épaisseur de l'os, et remis en place, séance tenante, après raccourcissement. Le schéma montre les points sur lesquels ont été prélevés les préparations dessinées sur les différentes figures.

(Les figures 11 et 12 sont prises en réalité l'une sur le greffon, l'autre sur le bout osseux vivant.)



enlevée : le cal était en formation, mais il a été rompu des deux côtés ; il y a donc eu trois pièces à examiner : l'extrémité osseuse supérieure ; l'extrémité osseuse inférieure ; le greffon.

Pour le greffon, il ne peut y avoir d'erreurs dans les termes ; pour les extrémités osseuses, je les désignerai soit par cette expression, soit par celles de bout osseux vivant ou d'os vivant.

Le schéma A indique en outre le point de prélèvement des préparations ayant servi aux diverses figures.

*
**

Je rappellerai ici que le point de départ de mes recherches a été l'opposition apparente qui se manifeste entre l'opinion des chirurgiens et celle des hommes de laboratoire. Les premiers savent, à n'en pas douter, que, faite dans certaines conditions, du reste encore mal connues, la greffe osseuse donne des résultats cliniques incontestables : on arrive ainsi à combler des brèches osseuses d'étendue variable, à guérir des pseudarthroses, etc.

De leur côté, les hommes de laboratoire ont établi depuis longtemps qu'un greffon osseux, inclus dans les tissus, est voué à la mort ; rapidement les cellules osseuses disparaissent, remplacées par des cavités d'où la vie paraît bien absente ; la masse du greffon est ensuite résorbée ; mais, en même temps, et par une opposition singulière, des néoformations osseuses, parfois importantes, apparaissent à la surface de ce greffon, qui semble cependant frappé de mort ; puis, l'ensemble du bloc formé par le greffon, mort en apparence, et par l'os nouveau, est atteint de raréfaction ; la radiographie montre la diminution progressive de la partie imperméable aux rayons X ; toute trace de calcification disparaît ; l'os est remplacé par une masse fibreuse fusionnée avec le tissu conjonctif de voisinage ; il n'est plus possible d'en distinguer les limites, ni à la radiographie, ni à l'examen histologique.

Je signale dès maintenant — car nous la retrouverons constamment au cours de cette étude histologique — l'opposition entre les deux processus : mort et résorption du greffon d'une part, néoformation osseuse de l'autre. Cette opposition renferme évidemment tout le secret de la greffe osseuse : le succès suppose la prépondérance de l'ostéoformation, l'insuccès est la preuve que le pouvoir de résorption a été prépondérant.

Il convient, du reste, de faire remarquer dès maintenant qu'on ne doit pas confondre ces deux mots : mort et résorption. J'ai montré, en effet, comment, en certaines circonstances, un greffon, certainement mort, résiste à la résorption : il suffit de le faire calciner avant de l'inclure ; il acquiert ainsi la propriété de résister à la résorption, la réhabilitation même est absente ; par contre, il perd celle de provoquer autour de lui une formation osseuse : au contraire, le greffon non calciné — que l'on considère généralement comme mort et qui est destiné à disparaître par

résorption — provoque d'abord l'apparition d'os nouveau vivant. On en vient dès lors à penser que les deux réactions — la résorption comme la néoformation — sont l'une et l'autre d'essence vitale ; la disparition du greffon non calciné prouve, non pas qu'il est mort, mais que l'organisme a préféré utiliser ses éléments dans un autre but.

En résumé, on ne devra jamais perdre de vue au cours de cette étude les considérations suivantes :

1° Un greffon osseux, inclus dans les tissus mous, peut soit persister indéfiniment, soit se résorber.

S'il persiste (greffon calciné), c'est qu'il n'est plus qu'un séquestre, un corps étranger, appelé à s'éliminer comme tel. Sa substance est devenue inutilisable pour l'organisme, qui se refuse même à le résorber ; il est incapable de provoquer aucune néoformation osseuse ; il n'est même plus réhabitable.

S'il se résorbe, c'est que, bien que mort en apparence, il est susceptible de donner naissance à un processus vital, et même fort souvent à une néoformation osseuse éphémère.

2° La résorption, processus vital, frappe toujours le greffon à un degré variable ; mais elle atteint aussi, dans bien des cas, un fragment osseux vivant. J'ai montré ailleurs qu'un greffon bouilli dans le sérum est plus vite résorbé qu'un greffon bouilli dans l'eau.

3° La néoformation osseuse se produit aussi bien autour d'un greffon (os mort, mais non calciné) qu'autour d'un os vivant ; c'est une végétation qui recouvre la surface de l'un comme de l'autre. On sait, du reste, que la présence préalable de tissu osseux n'est pas indispensable à cette néoformation osseuse, qui se voit, mais beaucoup plus rarement, dans certaines cicatrices de parties molles.

LA RÉSORPTION OSSEUSE

La greffe osseuse, concurrence entre la résorption et la néoformation, réussit chirurgicalement quand cette dernière domine ; elle échoue quand la résorption est prépondérante.

La résorption frappe le greffon, mais elle frappe aussi l'os vivant. Toute extrémité osseuse appartenant à un foyer de fracture subit dans une certaine mesure la destruction par résorption ; mais ce travail de destruction est compensé par celui de formation. J'ai attiré depuis longtemps l'attention sur ce fait : quand, au lieu d'arriver à la consolidation, une fracture ne peut édifier un cal, les bouts osseux diminuent de volume et d'opacité ; cette impossibilité de former le cal est surtout manifeste dans les grosses pertes de substance osseuse que la guerre nous a montrées

en si grand nombre ; dans ces cas, le bout osseux restant s'effile progressivement et même se raccourcit ; il perd manifestement de sa substance ; ce n'est pas un mur en construction dont le chantier abandonné résiste à la destruction, c'est l'armature métallique rongée par la rouille et qui, mal protégée, se détruit elle-même.

Que deviennent ces sels calcaires résorbés ? Lorsqu'il y a résorption pure et simple, ils sont évidemment rendus solubles et emportés par les liquides de l'économie qui les utilise en d'autres points, à moins qu'il ne les élimine ; au contraire, lorsque la consolidation se produit, on peut se demander sur quel point l'organisme trouve ses nouveaux sels calcaires, Leriche et Policard pensent qu'il les prend sur place dans les amas d'os ancien atteint par le traumatisme ; pour ma part, je serais plutôt porté à penser que l'utilisation est plus complexe : solubilisés et absorbés par l'économie, les sels de chaux sont transportés ailleurs, peut-être éliminés comme un déchet ; les éléments calcaires du cal sont de nouveaux apports venus par le sang et fixés par le foyer de fracture, suivant un processus qui intéresse certainement toute l'économie, puisque les glandes les plus éloignées, et notamment le corps thyroïde, y jouent un rôle.

Le processus de la résorption osseuse est simple et prête peu à la discussion : nombre de pièces le montrent nettement : de grosses cellules, les ostéoclastes, issues probablement du tissu conjonctif, s'appliquent à la surface de l'os, s'y creusent comme des alvéoles et le rongent progressivement ; elles s'attaquent aux points faibles surtout ; c'est ainsi qu'on les voit se multiplier sur les zones où les petits vaisseaux pénètrent dans le tissu compact ; mais c'est surtout par les canaux de Havers que les macrophages accomplissent l'œuvre de destruction ; ils en rongent la paroi calcaire, en agrandissent la cavité, qui finit par se fusionner avec les cavités voisines, agissant non seulement sur la surface calcaire, mais sur la cellule osseuse, qui se transforme et semble participer elle-même à la disparition du tissu osseux. C'est un processus de différenciation. La résorption, en effet, n'est pas, comme je l'ai dit plus haut, l'apanage du tissu mort ; elle se manifeste de la même façon sur le tissu vivant ; mais celui-ci se défend naturellement avec plus de succès ; la résorption y est d'importance variable et peut même se trouver complètement absente. Il arrive du reste qu'elle se produise sans l'intermédiaire d'aucune cellule, par ostéolyse, c'est-à-dire par dissolution des sels calcaires, la charpente persistant (Leriche et Policard).

Qu'un greffon osseux, frappé de mort, puisse être réhabité, comme l'ont montré depuis longtemps les mêmes auteurs, le fait n'est pas douteux ; il est fréquent, réserve faite de l'impossibilité matérielle créée par un greffon trop volumineux ou par un greffon calciné.

Mais la réhabitation est, ordinairement, le premier pas vers la résorp-

tion; et même, si le greffon ne se résorbe pas, on comprend mal comment, dépourvu de vie, il peut finalement arriver à cette soudure avec le bout osseux voisin, soudure qui seule peut donner le succès thérapeutique. La raison indique que la réhabitation, à elle seule, à plus forte raison la résorption, ne peuvent rien édifier; il faut une néoformation et il faut que cette néoformation vienne se substituer au greffon proprement dit, frappé de mort, puis atteint par la résorption. C'est surtout pour éclaircir le mécanisme de cette néoformation que j'ai entrepris les recherches histologiques que je vais maintenant exposer.

LA NÉOFORMATION OSSEUSE

Ce mécanisme est double; il y a en effet un os nouveau qui a tendance à englober l'os ancien (voir fig. 1), il est périphérique par rapport à lui; il a été bien montré dans les recherches déjà anciennes de Cornil et Coudray sur les fractures; on l'appelle volontiers os périostique, parce qu'il se développe sous le périoste, mais, en réalité, il se produit même dans les endroits où le périoste n'existe plus ou même n'a jamais existé; il est une émanation, non seulement de l'os vivant, mais aussi de ce greffon que, jusqu'à maintenant, nous avons considéré comme mort parce qu'il ne montre aucun caractère morphologique de vie persistante, mais qui, en réalité, est le *primum movens* de l'os nouveau, donne l'impulsion à l'ossification, induit les tissus mous en ostéogénèse. La figure 1 se rapporte à un os périostique né d'un greffon; il vaudrait mieux l'appeler *os exogène*, si le terme d'*os périostique* n'avait pour lui une longue tradition.

Mais ce n'est pas tout: dans l'épaisseur de ce greffon, de cette masse osseuse morte en apparence, on voit, au bout d'un certain délai, des plages d'os vivant (voir fig. 2); elles ont un siège bien précis, puisqu'elles tapissent les canaux de Havers, préalablement agrandis par la résorption; au lieu des grandes cellules destructives, ceux-ci renferment à ce moment d'autres cellules plus petites, destinées à se transformer en cellules osseuses; ce sont peut-être les anciens ostéoclastes transformés en ostéoblastes.

Il paraît évident que le travail de résorption a agrandi au début les canaux de Havers; puis la destruction s'est arrêtée, le travail d'ossification nouvelle l'a remplacé; une lame plus ou moins épaisse d'os nouveau a progressivement réduit la cavité agrandie.

Ces deux processus, l'exogène et l'endogène, sont très nettement séparés l'un de l'autre; ils sont très reconnaissables, comme on le verra plus loin.

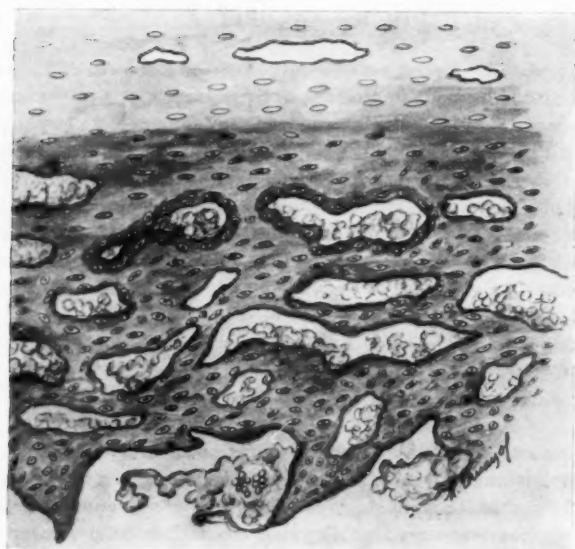


FIG. 1. — Coupe de la virole d'os nouveau périphérique ou exogène développée autour du greffon ; cet os est irrégulier, bien abondant ; il adhère fortement au tissu du greffon (en bas), dont il se distingue nettement.

Il y a lieu de faire remarquer que, sur la plupart des préparations, la cellule osseuse n'est pas à la même échelle que le reste du tissu ; elle a été figurée plus grosse, afin de la mieux caractériser.



FIG. 2. — Coupe d'os nouveau, endogène, développé dans l'intérieur du greffon, après agrandissement des canaux de Havers par résorption.

L'os nouveau et l'os ancien se différencient nettement par l'absence dans ce dernier de cellules osseuses, les corpuscules étant vides ; mais, comme on le verra plus loin, la distinction est également très nette sur le bout osseux vivant.

a) Formation d'os périostique ou exogène.

Cette production est celle dont Cornil et Coudray ont montré l'existence dans les foyers de fracture en voie de consolidation. C'est un os très spécial qui est accolé à l'os ancien, auquel il paraît solidement uni, mais dont la limite est très aisément reconnaissable (fig. 1).

Il existe, en effet, une sorte de membrane limitante distincte, plus

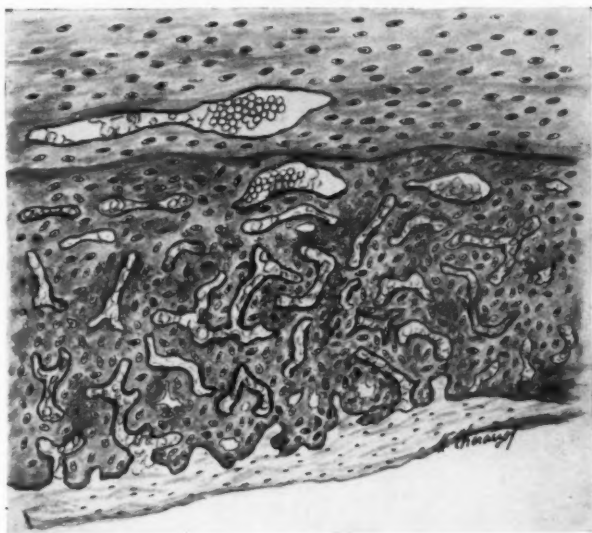


FIG. 3. — Coupe de la virole d'os nouveau périphérique ou exogène, développé autour du bout osseux vivant.

Le tissu néoformé est plus compact que dans la figure 1, mais il se différencie aussi aisément de l'os ancien, bien que les cellules de ce dernier soient vivantes.

colorée que les tissus voisins qu'elle unit, et qui est très apparente sur la plupart des préparations. Mais elle n'est pas la seule marque distinctive de l'os nouveau. Tandis que l'os ancien est ordonné autour des canaux de Havers, c'est-à-dire dans un sens à peu près longitudinal sur une coupe en long, l'os exogène est aréolaire (voir fig. 1 et fig. 3); les cavités autour desquelles il se constitue ne paraissent pas canaliculées; elles forment

des sortes de géodes, lesquelles, du reste, sont probablement destinées à se combler, à se condenser quand le cal périphérique sera bien constitué, tandis que ses parties les plus externes retourneront probablement à l'état conjonctif.

L'os nouveau entoure, comme une gaine, l'extrémité de l'os fracturé, mais il entoure aussi l'extrémité du greffon ; la figure 3 le montre enve-

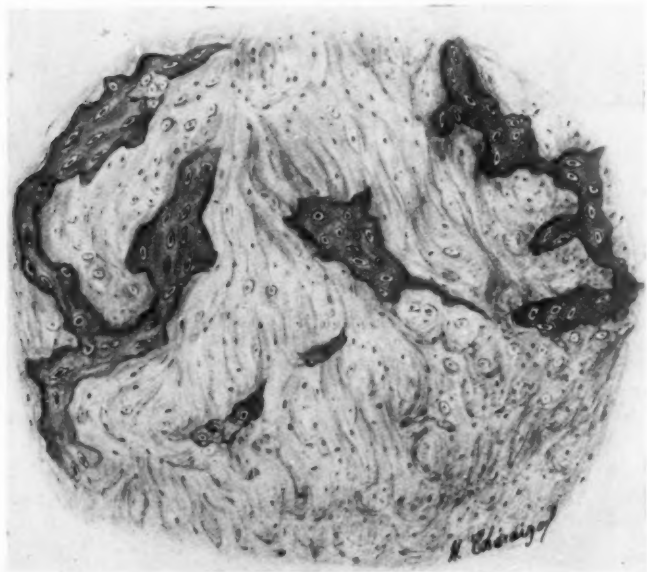


FIG. 4. — Coupe montrant l'apparition de l'os nouveau périphérique au sein d'une masse d'apparence fibreuse, sans intermédiaire cartilagineux.

Ce sont les cellules conjonctives qui se transforment directement en cellules osseuses ; il semble bien que l'ossification procède par foyers multiples et indépendants.

loppant l'os vivant, et la figure 1 enveloppant l'os mort. C'est une virole très semblable à celle qui constitue le cal d'une fracture ordinaire ; la végétation m'a paru seulement plus abondante du côté du fragment que du côté du transplant ; elle ressemble à cet os nouveau qui, dans les transplants inclus dans les parties molles, en accroît le volume avant de se résorber avec lui. Je reviendrai plus loin sur ces faits (voir fig. 13). Il

n'est donc point besoin ni qu'il y ait fracture, ni même qu'il y ait un autre os vivant à proximité ; le greffon, bien que mort en apparence, engendre l'os vivant.

Ordinairement, cet os exogène paraît prendre naissance du tissu con-

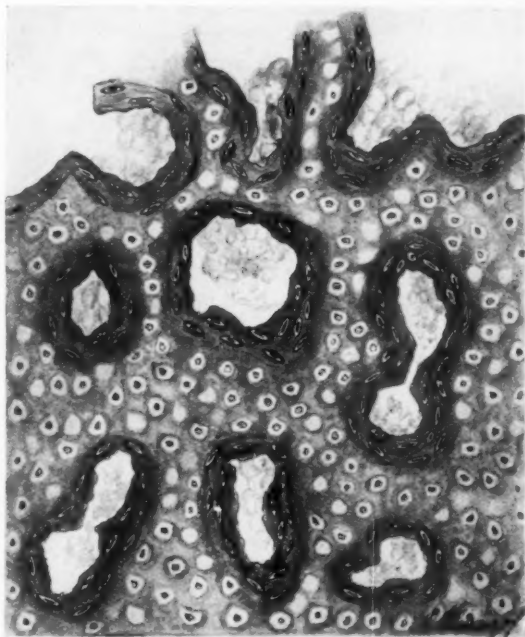


FIG. 5. — Coupe montrant une formation d'os nouveau périphérique procédant d'une étape cartilagineuse.

L'ossification commence nettement autour des cavités vasculaires ; elle est probablement appelée à remplacer entièrement la masse cartilagineuse.

jonctif, lequel acquiert la faculté de fixer les sels calcaires et de transformer ses cellules en cellules osseuses. La figure 4 montre cette sorte de germination osseuse au milieu d'un tissu conjonctif ossifiable ; elle apparaît par plages probablement indépendantes. Mais, en nombre de points, on distingue une formation cartilagineuse avec capsules nombreuses, souvent bi ou multinucléées, donnant, par conséquent, l'impression d'une vie active (fig. 5). Il est difficile de dire pourquoi la néoformation est

périostique en un point, et cartilagineuse en un autre, car les deux processus peuvent se voir sur la même préparation. Il m'a semblé cependant que le cartilage est externe par rapport à l'os périostique et qu'il siège plus spécialement au voisinage de la ligne de soudure ; mais il ne faut pas oublier qu'on voit aussi ce stade cartilagineux autour des greffons inclus sous la peau (fig. 5).

L'apparence de l'os exogène ou périostique est un peu variable ; parfois les cavités qu'il entoure représentent sur la préparation une surface supérieure à celle de l'os lui-même (fig. 1) ; mais, sur d'autres points, le tissu osseux est plus compact (fig. 3), les cavités sont petites : elles seraient analogues à des canaux de Havers si elles n'étaient manifestement disposées d'une façon irrégulière. Dans ce dernier cas, le tissu mou qui entoure le foyer de production osseuse, ce tissu qu'on pourrait appeler périoste est plus dense, paraît plus résistant ; il semble qu'il a limité la croissance de l'os nouveau et l'a contraint à se condenser (fig. 3).

L'os exogène ne se forme pas seulement sur la face externe de l'os : on le voit aussi végéter sur sa face interne, c'est-à-dire dans le canal médullaire ; il est manifeste que la moelle participe à sa formation, obli-térant ainsi le canal central ; ces végétations endocavitaires ont la même apparence que les végétations dites sous-périostiques ; elles sont seulement moins denses, elles se résorberont ultérieurement pour reconstituer le canal médullaire.

*
**

J'ai dit que le bout osseux fracturé, en contact avec le greffon, se résorbe généralement et que ses cavités s'agrandissent : c'est une des raisons qui ont fait penser que l'organisme utilise sur place l'os ancien. Mais, même sur ce bout osseux, bien vivant, en contact avec le greffon, on voit d'assez nombreuses zones d'os mort, des plages où les cellules osseuses, ayant perdu leurs noyaux, ne sont plus apparentes et où le microscope montre des cavités vides. Ces zones sont distinctes des zones de résorption ; elles paraissent incluses entre l'ancien tissu osseux encore vivant et l'os néoformé ; protégées ainsi des deux côtés contre la résorption et la dissolution par les liquides organiques, on peut se demander quel est leur avenir ; ce point sera étudié plus loin, en même temps que l'évolution du greffon frappé de mort apparente.

b) Formation d'os central compact ou d'apposition.

Jusqu'ici cette étude rappelle de très près l'évolution d'un foyer de fracture ; entre le bout fracturaire et la section du greffon, mort en appa-

rence, la consolidation se produit, comme dans les cas de fracture où les deux bouts sont vivants : c'est une virole de tissu osseux néoformée qui assure la solidité provisoire ; elle est renforcée par une cheville d'os développé dans le canal médullaire oblitéré. Reste, il est vrai, le problème des plages d'os mort ; mais elles sont peu importantes par leur volume sur le fragment osseux et on peut supposer qu'elles restent provisoirement telles, avec un rôle limité à leur seule fonction de résistance physique.

*
**

Mais un foyer de résection comblé par un greffon osseux se distingue nettement d'un foyer de fracture ordinaire. Le caractère essentiel est que l'une des surfaces osseuses appartient à un os mort en apparence, ne renfermant que des cavités osseuses dépourvues de cellules ou tout au moins de noyaux ; il en résulte que si, sur le greffon, l'os exogène en bague et en cheville assujettit bien les bouts du greffon et les solidarise avec les surfaces fracturaires voisines, cet os exogène n'a cependant pour soutien qu'un os non vivant et fort exposé à la résorption.

Que cette résorption se produise parfois, le fait n'est pas douteux ; les chirurgiens partagent sur ce point l'avis des hommes de laboratoire ; la greffe peut échouer et le greffon se résorber. Mais je ne pense pas qu'il puisse persister à l'état d'os mort en apparence, ne possédant comme gages de solidité que l'os exogène en bague et en cheville ; ou il se résorbe plus ou moins lentement ce processus expliquant les fractures tardives du greffon, si fréquentes, ou il revient à la vie, et à la place qu'il occupait on voit des cellules osseuses, nucléées et bien vivantes. Ici encore apparaît le conflit essentiel qui est en apparence celui de la vie avec la mort, mais qui, en réalité s'établit entre deux processus vitaux : un os attaqué par l'organisme qui veut en utiliser les éléments et la tendance simultanée du même organisme à fixer des sels de chaux dans un foyer en activité.

Voici donc un bloc osseux, le greffon, dont les cellules ont disparu et qui n'est maintenu en place à chacune de ses extrémités que par une bague périphérique et une cheville médullaire d'os nouveau exogène. Il paraît raisonnable de supposer que cet équilibre est bien fragile, que l'attaque des cellules ou des liquides organiques arrivera forcément à surmonter la résistance d'un os à vitalité précaire ou absente. Or, quand on observe des coupes d'un greffon ancien, on constate que dans son tissu les cellules vivantes ne sont pas rares, et il semble bien que plus la greffe est ancienne et plus les cellules vivantes sont nombreuses. Dira-t-on que l'os ancien est résorbé et remplacé par l'os vivant ? Reste encore à expliquer comment se fait cette substitution, comment le greffon peut résister matériellement, tandis qu'il est travaillé par un processus aussi

actif. La réhabitation pure et simple est manifestement insuffisante à produire un pareil résultat, car les corpuscules osseux sont impénétrables ; ce sont des prisons de pierre, où rien, semble-t-il, ne peut s'introduire que les liquides, où un noyau peut bien se fondre et se dissoudre, mais ne saurait se constituer de toutes pièces.

L'examen attentif de nombreuses coupes me permet de proposer une explication de ce phénomène. Voici tout d'abord comment se présentent ces préparations.

Sur une coupe de greffon se distingue un double phénomène que nous connaissons déjà bien : 1° la mort apparente, caractérisée par l'absence

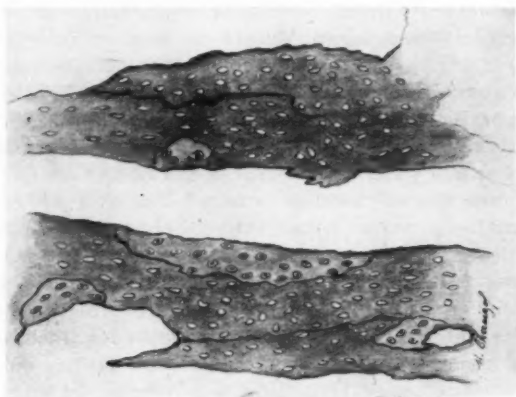


FIG. 6. — Une coupe du greffon que l'on reconnaît à ses corpuscules vides.

En haut, petit noyau d'os nouveau endogène, à corpuscules nucléés; en bas, deux foyers plus importants d'os nouveau vivant.

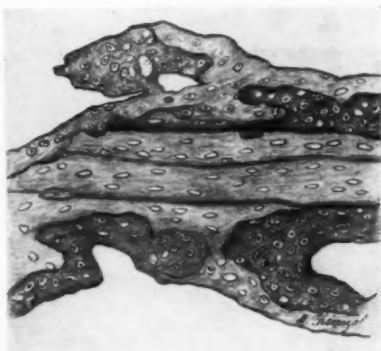
de cellules dans les corpuscules osseux ; 2° l'agrandissement des cavités de Havers par résorption de la substance calcaire et transformation du tissu osseux en tissu conjonctif ; il est entendu que lorsque la greffe échoue, le processus de résorption est dominant ; même quand la greffe réussit, il demeure très apparent, mais il est corrigé histologiquement et mécaniquement par un processus de formation osseuse.

Le processus pénètre l'intimité même de la substance osseuse, tandis que la végétation d'os exogène lui est simplement accolée ; mais étant intérieur et non extérieur, l'os nouveau ne peut se développer qu'à la condition de disposer de l'emplacement nécessaire. Or, il n'y a aucune place libre dans un os compact, mort ou vivant : les seuls « locaux dis-

ponibles » sont les corpuscules osseux et les canaux de Havers, dont la conservation est nécessaire à la vie de l'os. C'est dire, en somme, que la première condition de l'apparition de l'os nouveau, c'est une résorption préalable qui lui donne la place nécessaire ; avant de construire un nouveau mur bien solide, il faut démolir l'ancien. C'est évidemment de cette façon qu'agit la résorption osseuse. Si elle se produit sur l'os vivant, ce qui arrive très ordinairement, elle peut sans inconvénient être limitée : mais lorsqu'il s'agit de faire vivant un bloc osseux frappé de mort, il est évident que la résorption devra s'étendre à toute sa substance ; si ce travail de destruction s'effectuait partout en même temps, à la même cadence, l'os disparaîtrait et sa néoformation serait bien compromise ; mais, comme on le verra plus loin, c'est par zones successives que

FIG. 7. — Une coupe du greffon avec ses zones d'os mort, mais avec des néoformations vivantes plus importantes.

L'un des noyaux néoformés, très irrégulier, ne renferme pas de cavité ; il est probable que la cavité existait en réalité, mais elle n'a pas été intéressée par la coupe.



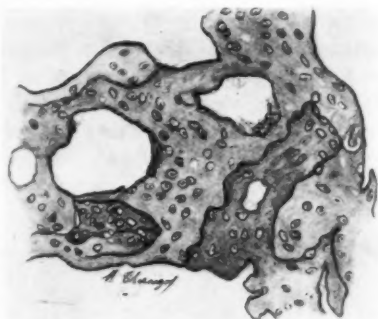
s'effectue le double travail de destruction et de reconstruction : la solidité de l'os s'en trouve compromise (fractures du greffon), mais à aucun moment elle n'est entièrement supprimée.

La résorption est donc non seulement constante, mais indispensable comme stade initial sur le greffon ; les cavités de Havers sont agrandies, le fait est constant ; elles arrivent communément à avoir, sur la surface d'une préparation, la même importance que les parties encore ossifiées (voir fig. 2, 6, 7, 8). Mais en de nombreux points se voit une apparence curieuse : la cavité de Havers élargie, creusée dans l'os mort, devrait être entourée d'os mort ; il n'en est point ainsi : elle est bordée, sur beaucoup de points par une ou plusieurs assises de cellules d'os vivantes ; comme pour l'os exogène, ces nouvelles cellules d'os endogène ou d'apposition ont une apparence particulière ; elles sont plus vivement colorées ; ici encore, il y a une membrane limitante qui

distingue le tissu mort du tissu vivant (fig. 6 et 7). Comment expliquer ce phénomène ? Dira-t-on que ces cellules osseuses sont revenues à la vie par les progrès mêmes du processus de destruction auquel elles seraient

FIG. 8. — Une coupe d'un bout osseux vivant qui a d'abord subi la résorption.

Les cavités vasculaires ont été agrandies, puis elles sont de nouveau revenues aux dimensions normales par apposition d'os nouveau vivant. Certaines cavités en sont encore au stade de résorption et ne montrent pas trace d'os nouveau. Bien que l'os ancien soit vivant, de même que l'os nouveau, ils se distinguent très aisément l'un de l'autre.



en réalité appelées à collaborer ? Je ne le crois pas, car rien, sur ces points, ne rappelle l'assaut de cellules ostéoclastes que l'on voit dans les zones où la raréfaction se produit à l'exclusion de la néoformation. Il



FIG. 9. — Coupe du greffon.

L'os ancien est mort ; l'os nouveau forme une plage unique développée autour de deux canaux de Havers ; il est probable que ces derniers se sont d'abord fusionnés par résorption, puis ils ont été de nouveau séparés par la néoformation osseuse.

semble bien que la résorption a fait son temps ; elle a agrandi dans une certaine mesure les canaux de Havers, mais sa force de destruction s'est épuisée en certains points sur lesquels, en ce moment, le travail d'ossification la remplace ; le canal de Havers, qui s'était agrandi, se rétrécit ; il le fera sans doute progressivement, et l'on peut penser que l'apposition

de cellules osseuses vivantes va lui rendre ses vraies dimensions, en même temps qu'elle ravitaillera le greffon en os vivant (fig. 9 et 10).

J'ai déjà signalé depuis longtemps ce processus sur les greffons osseux, appelés à disparaître après inclusion dans les parties molles; même dans ces cas, la lutte apparaît entre la destruction et la néoformation : cette dernière n'est point paralysée, mais elle est appelée à être vaincue. Dans le greffon *destiné à vivre*, à consolider un déficit osseux, c'est l'apposition qui dominera; c'est donc elle qui commandera l'avenir de l'opération. Dès l'instant qu'elle a pu s'installer en un point, elle y arrête la résorption, tandis que l'ostéoformation se développe, apportant avec elle la solidité et, par conséquent, le succès opératoire.

On voit en certains points des préparations d'assez nombreuses plages

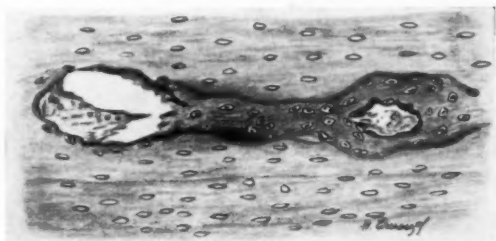


FIG. 10. — Même apparence que sur la figure précédente.

Os ancien mort ; os nouveau vivant groupé autour de deux canaux de Havers qui avaient fusionné leurs cavités par résorption osseuse.

où un groupe de cellules osseuses vivantes est enserré dans la masse du bloc des cellules mortes (fig. 7 et 8). Peut-on penser que ces cellules vivantes ont survécu, se nourrissant par imbibition ? C'est fort peu probable et je pense plutôt qu'en ces points la coupe n'a pas intéressé la cavité de Havers et en montre seulement l'entourage de cellules vivantes.



Dès lors, il semble que l'on puisse concevoir de la façon suivante la réapparition de la vie dans un greffon destiné à réussir : les canaux de Havers s'agrandissent d'abord par résorption; cela fait, ils se combler ou tout au moins reviennent à leurs dimensions primitives par apposition d'os vivant. Il est probable que tout ce travail ne s'accomplit pas d'une vitesse égale; certains points du greffon sont encore en période de résorp-

tion, alors que d'autres ont terminé leur travail de réparation; peut-être aussi certains amas de tissu mort doivent-ils persister plus ou moins longtemps dans cet état, gardant leur sel calcaire et leur solidité; mais je serais plutôt disposé à penser que ce remaniement progressif de l'os s'étend avec le temps à toute la substance du greffon, qui finit par évacuer la substance calcaire usagée et vieillie par les canaux de Havers agrandis. Ces zones d'os mort disparaissant ainsi, sont alors remplacées par des zones d'apposition d'os vivant; le greffon est de nouveau composé uniquement d'os vivant; le succès est à ce moment devenu définitif. La réhabilitation est devenue une résurrection.

Mais on conçoit que ce travail de démolition, qui se poursuit en même



FIG. 11. — *Tranche de section du greffon (v. la fig. A).*

Prolifération de tissu osseux compact, ressemblant davantage à l'os endogène des figures 7, 8, 9, 10, qu'à l'os exogène des figures 1 et 3.

temps que celui d'édification, affaiblisse en somme la résistance matérielle de l'os; comme il arrive à une vieille maison que l'on répare de s'écrouler avant qu'on ait eu le temps de l'étayer, de même le greffon, ainsi rongé de toutes parts, est exposé à se fracturer; c'est une constatation qui a été faite assez fréquemment.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de l'os d'apposition que l'on voit apparaître dans les canaux de Havers; il est très différent de l'os exogène et sa masse, souvent petite, est toujours compacte, sa seule cavité étant le canal de Havers ancien, autour duquel il se reconstitue. Mais on voit aussi sur certaines préparations une autre apparence d'os endogène; sur la surface de section se voient des amas d'abord assez rares de groupes de cellules

osseuses jeunes; cette production est peu abondante, mais elle n'est pas douteuse, même sur la surface de section du greffon (fig. 11) ; elle devient beaucoup plus importante sur la section d'os vivant (fig. 12) ; il se produit à ce niveau de vraies travées osseuses, de solide apparence, qui vont à la



FIG. 12. — Tranche de section du bout osseux vivant, renfermant du reste beaucoup de corpuscules vidés.

On voit bien ici la différence entre l'os exogène ou périostique à droite, abondant, et l'os nouveau compact qui recouvre la tranche osseuse.

rencontre de la production plus réduite développée sur le greffon; entre la formation de l'os sur la section du greffon, et la même formation, plus abondante sur la section d'os vivant, se trouve une masse de tissu fibreux, destiné sans doute à s'ossifier et à rétablir enfin la rigidité de l'espace interfragmentaire.

Il est à remarquer, du reste, que si le greffon renferme à peu près exclu-

sivement des cellules osseuses privées de leurs noyaux, on trouve souvent des apparences semblables sur l'os vivant : sur certaines préparations, elles sont prépondérantes, et il apparaît ainsi que, par une simple section osseuse, on détermine la nécrose d'un grand nombre de cellules étagées sur une hauteur qui peut atteindre, m'a-t-il semblé, un centimètre. J'ai parlé déjà de ces faits.

En somme, il y a donc prolifération osseuse d'os vivant sur les deux tranches de section : extrémité osseuse et greffon; si la prolifération de l'extrémité osseuse est beaucoup plus importante que celle du greffon, si elle fait la plus grande partie du travail de soudure, le même processus n'en est pas moins évident sur le greffon.

Je ferai encore remarquer que, sur certains points de la surface du greffon, en dehors de sa surface de section, on voit une mince bande renfermant des cellules osseuses vivantes; il ne semble pas que ce soient là des cellules d'apposition d'os nouveau; je pense plutôt qu'il s'agit de la survie de cellules anciennes qui se sont nourries par imbibition et qui ont pu ainsi échapper à la nécrose qui a atteint les cellules plus profondes.

**c) Parallèle entre le greffon de l'expérimentateur
(inclus sous la peau)
et celui du chirurgien (inclus dans une brèche osseuse).**

Je voudrais indiquer ici que le processus alternant de résorption et de néoformation osseuse, d'abord exogène, puis endogène, se discerne parfaitement lorsqu'on examine les coupes de greffons osseux insérés sous la

LÉGENDES DES FIGURES 13 ET 14.

FIG. 13. — Cette figure provient d'une greffe osseuse expérimentale incluse sous la peau et certainement destinée à disparaître par résorption. Le tissu de la greffe est mort, mais la mort ne l'a pas empêché de donner naissance à une forte couche d'os exogène bien vivant; ce dernier est également appelé à disparaître.

FIG. 14. — Comme la précédente, cette préparation provient d'un greffon osseux inclus dans les parties molles, et destiné à disparaître par résorption; on y voit cependant le processus de la formation d'os endogène; les cavités de Havers, après s'être agrandies par résorption, se sont rétrécies par appositions osseuses nouvelles et bien vivantes.

Ces deux figures montrent nettement que, sur le greffon sous-cutané appelé à disparaître, on retrouve nettement tous les processus qui évoluent sur un greffon osseux inclus dans un foyer de résection et destiné à « réussir ». Dans un cas comme dans l'autre, on retrouve l'agrandissement des canaux de Havers, la formation d'os périostique, l'apposition d'os compact endogène, et même (v. fig. 15) l'étape cartilagineuse pour l'os périostique; la différence est en quantité et non en nature; dans un cas, la résorption domine; dans l'autre, c'est la néoformation qui triomphe. La lutte entre les deux processus est évidente.

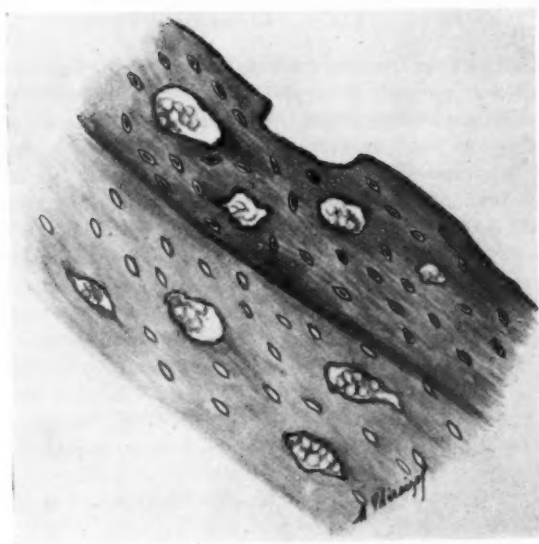


FIG. 13



FIG. 14

peau, c'est-à-dire appelés à être résorbés. On y voit très distinctement une végétation importante d'os périostique dont les cellules sont bien vivantes; cette apparence donne l'impression que le greffon n'est pas mort; mais, en réalité, si la préparation ne rencontre que de l'os vivant, c'est qu'elle n'a intéressé que la végétation néoformée; sur d'autres préparations de la même pièce, il est facile de retrouver le greffon, dont les cellules ont disparu.

La figure 13 montre cette apparence sur un greffon inclus sous la peau d'un chien et retiré au bout de quinze jours; l'os périostique, très compact, à cellules nucléées, se distingue aisément de l'os mort.

Sur la figure 14, prise dans les mêmes conditions, on voit très bien le

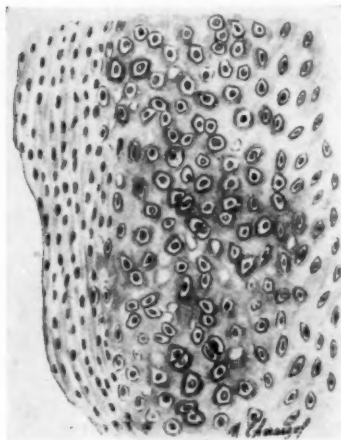


FIG. 15. — C'est encore une préparation tirée d'une greffe osseuse sous-cutanée destinée à la résorption; la formation cartilagineuse est abondante; elle commence à se transformer en tissu osseux, reconnaissable au changement de forme de la capsule.

deuxième processus de néoformation osseuse après agrandissement des canaux par résorption. Rien ne distingue en apparence cette figure des figures 2, 6, 7, 8. Et cependant, les destinées du greffon osseux sont essentiellement différentes. Le greffon des figures 2, 6, 7, 8, avait été inclus dans un foyer de résection; il n'est point douteux que, s'il n'avait pas été extrait pour l'examen microscopique, il aurait rempli jusqu'au bout son rôle, qui était de réparer la brèche osseuse; sur la figure 14, au contraire, malgré les apparences, greffon et os nouveau étaient certainement appelés à se résorber et à disparaître. La juxtaposition de ces figures est fort instructive. Elle montre bien la lutte des deux processus constructif et destructif; le succès ou l'insuccès de la greffe résultent de la prépondérance de l'un ou de l'autre.

La figure 15 se rapporte à un fragment inclus dans les parties molles et destiné à se résorber : elle montre que, même dans ce cas, le stade cartilagineux, intermédiaire éventuel entre le tissu fibreux et le tissu osseux, est apparent par endroits.

RÉSUMÉ DE L'ÉVOLUTION D'UNE GREFFE OSSEUSE

En somme, la reconstitution de la continuité osseuse s'établit par un double mécanisme :

1° Prolifération d'os exogène, dit aussi périostique : c'est une virole de tissu aréolaire, développée à peu près également sur l'extrémité osseuse et sur le greffon. Rapidement abondante, elle assure une consolidation provisoire, renforcée, du reste, par une virole interne, une cheville, développée dans le canal médullaire. Dans la suite, virole et cheville sont appelées à se résorber plus ou moins complètement, et la cavité du canal médullaire se rétablit.

Ce processus, très comparable à celui qui répare provisoirement une fracture, en reproduit en effet la néoformation osseuse, avec ses stades fibreux et cartilagineux, mais il s'y ajoute une raréfaction du tissu osseux, visible à la fois sur le greffon et sur l'os vivant, et, aussi apparente également sur l'un et sur l'autre, une nécrose des cellules osseuses, caractérisée par la disparition des noyaux. Mais tandis que, sur le greffon, toutes les cellules paraissent frappées de cette nécrose, celle-ci, bien qu'apparente sur l'os vivant, ne s'y produit que sur une étendue limitée.

2° Tel est le premier stade de la réparation d'une brèche osseuse par la greffe, il se rapproche beaucoup de la consolidation d'une fracture ordinaire ; mais il persiste un point obscur : il y a des parties osseuses dont les cellules ont perdu leur noyau ; comment feront-elles pour devenir de nouveau un os vivant, ou plutôt peuvent-elles redevenir un os vivant ? C'est ce qu'explique l'évolution que j'ai décrite plus haut et que je résume ici.

Il y a, à côté de l'os exogène ou périostique ou médullaire, destiné à disparaître, une production d'os endogène qui s'établit en deux processus :

Sur les surfaces de fracture soit du greffon, soit de l'os vivant, des appositions d'os avec cellules vivantes apparaissent : elles sont abondantes sur l'os vivant, maigres et rares sur le greffon ; c'est assurément leur rencontre et leur fusion avec l'os périphérique intermédiaire qui produira la consolidation définitive et permettra à l'os périostique de disparaître, son rôle terminé. Mais les phénomènes les plus curieux se passent au niveau du greffon lui-même, dont toutes les

cellules paraissent mortes, et aussi sur l'os vivant, qui renferme en assez grand nombre des plages d'os mort et des zones de résorption. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, le travail général de refonte du greffon est manifeste ; son élément essentiel est l'agrandissement des canaux de Havers, qui fait disparaître les cellules mortes, et la reconstruction d'un os nouveau bien vivant, qui ramène le canal de Havers agrandi à ses dimensions normales. Ce travail se fait de toutes parts, mais non pas simultanément ; c'est pour cela qu'un greffon examiné à ce moment montre à la fois des plages mortes et des plages vivantes. Quand ce travail est terminé, la réparation est faite, mais il ne faut pas oublier qu'elle est le résultat d'une sorte d'antagonisme entre la raréfaction osseuse destructrice et l'édification osseuse reconstructive. Sur un os inclus dans les tissus mous et destiné à se résorber, les deux processus sont aussi apparents, mais la destruction l'emporte ; il en est de même sur un greffon destiné à réparer une brèche osseuse, lorsque l'opération doit aboutir à un échec ; en cas de succès, au contraire, c'est le travail de réfection osseuse qui domine et qui l'emporte sur la destruction.

*
**

L'ensemble des considérations qui précèdent permet de proposer une explication histologique du rôle de la greffe osseuse, dont les résultats ont été souvent si éclatants, mais parfois si décevants :

Le greffon, os mort, doit combler la brèche osseuse ; pour y réussir, il faut qu'il s'unisse aux extrémités osseuses voisines ; mais on comprendrait mal que l'os ainsi reconstitué conservât ce bloc frappé de mort ; et d'autre part, il semble impossible d'admettre que la cellule osseuse, morte dans sa prison de pierre, y puisse retrouver la vie, purement et simplement. En réalité, voici comment, à mon avis, on peut comprendre les choses. Les six schémas de la figure 16 aideront à en saisir ce mécanisme ; ce sont des coupes du greffon à divers stades de son évolution.

On voudra bien remarquer tout d'abord que sur les six figures j'ai fait dessiner une ceinture de cellules osseuses vivantes ; je crois, en effet, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire au cours de ce travail, que les cellules les plus superficielles du greffon peuvent survivre ; elles se nourrissent sans doute par imbibition, mais ce point est tout à fait secondaire et sans intérêt pour ce qui va suivre.

Dès le début, à l'exception de ces cellules superficielles, toutes les autres sont frappées de mort ; du schéma 1 au schéma 3 on voit que l'os devient de plus en plus spongieux, de larges cavités s'y creusent :

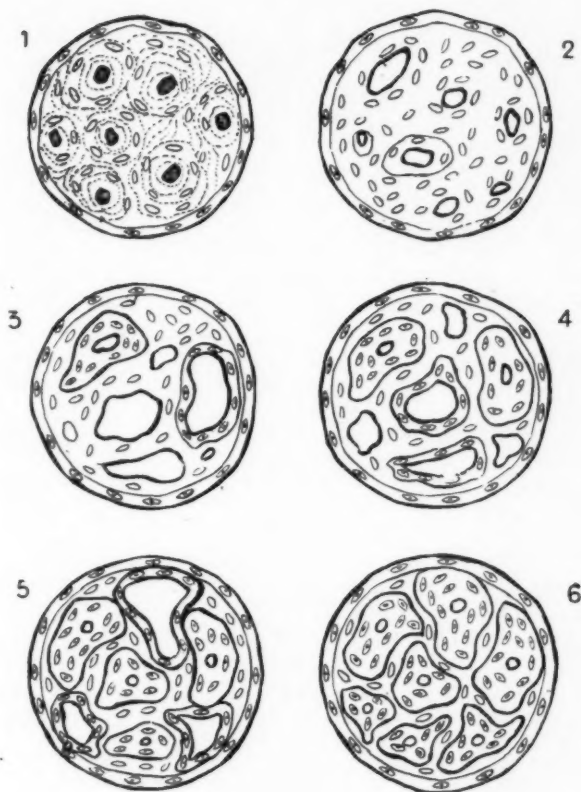


FIG. 16. — Schéma destiné à faire comprendre comment un greffon osseux, fait de tissu mort, peut consolider définitivement une brèche osseuse en se transformant en tissu vivant.

Sur toutes les préparations, couronne de corpuscules osseux vivants, nourris par imbibition et échappant ainsi à la mort.

On voit, en examinant successivement la préparation dans l'ordre des numéros : un tissu osseux compact, mais à cellules vides (1), l'agrandissement des canaux de Havers par résorption (2) sur certains canaux agrandis, l'apposition de tissu endogène vivant, tandis que d'autres sont encore en résorption (3). La prépondérance progressive de l'apposition sur la résorption (4 et 5) et finalement, en 6, le bloc osseux reconstitué avec ses canaux de Havers revenus aux dimensions normales, sur un tissu constitué maintenant presque exclusivement de cellules vivantes.

J'ai fait figurer quelques cellules mixtes, constituant le résidu, du reste douteux, de la masse de cellules mixtes de la première figure.

elles sont dues à la résorption progressive du tissu osseux autour des canaux de Havers, qui s'agrandissent, se fusionnent et constituent des cavités irrégulières ; mais, considération essentielle, ce travail de résorption n'est pas simultané : quelques cavités se creusent, tandis que les autres demeurent inchangées ; ainsi la solidité de l'os est maintenue, au moins partiellement, par ces dernières et par les couches osseuses encore solides qui les entourent.

Mais, dès la figure 3, on voit se dessiner, par apposition de tissu osseux compact, la reconstitution de l'os vivant ; il aboutit au résultat désirable, à savoir le remplacement des cellules mortes par des cellules vivantes. A cette époque, le greffon est arrivé à son minimum de résistance physique : il est moins solide que les premiers jours, pendant lesquels il était maintenu par les viroles exogènes interne et externe ; et cela permet aisément de comprendre cette complication si fréquente : la fracture du greffon.

A partir de ce stade, la consistance de l'os va se renforcer ; les canaux qui, jusqu'à présent, ne s'étaient pas modifiés, vont s'agrandir à leur tour par résorption ; mais la perte de substance qu'ils feront subir au greffon sera compensée — et au delà — par les appositions d'os vivants qui ramèneront bientôt à la normale les dimensions des canaux qui s'étaient agrandis les premiers. Le schéma 4 est plus compact que le 3, et le 5 l'est plus que le 4. Si bien que, dans un dernier stade représenté dans le schéma 6, tous les canaux de Havers ont repris leurs dimensions normales et sans doute leur rôle normal ; l'os du schéma 6 est devenu aussi compact que celui du schéma 1, avec cette différence capitale que ses cellules sont vivantes, tandis qu'au début elles étaient mortes. J'ai fait figurer sur le schéma 6 quelques corpuscules osseux dépourvus de cellules et de noyaux parce que je pense qu'il ne peut persister, mais la masse principale du greffon est bien pourvue en cellules vivantes. On peut dire qu'à ce moment, il ne mérite plus le nom de greffon.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES SUR LE MÊME SUJET

1. « Remarques sur la greffe osseuse » (*Presse Médicale*, 8 mars 1917).
2. « Sur les greffes osseuses » (*Marseille Médical*, 15 mars 1918).
3. « Remarques sur la greffe osseuse » (*Presse Médicale*, 9 mai 1918).
4. « La greffe osseuse. Recherches expérimentales » (*Marseille Médical*, 15 mai 1918).
5. « La greffe osseuse » (*Société de Chirurgie*, oct. 1918).
6. « Sur la greffe osseuse » (*Société de Chirurgie*, mars 1919).
7. « Sur la greffe osseuse » (avec Jourdan). (*Réunion biologique de Marseille*, 19 mars 1921).
8. « Sur la greffe osseuse » (*Congrès de Chirurgie*, oct. 1922).

9. « Recherches sur la greffe osseuse : le rôle du greffon » (*Acad. de Méd.*, 16 oct. 1923).
 10. « Recherches sur les greffes osseuses » (*Marseille Médical*, oct. 1923).
 11. « Les actions ostéotropiques dans les greffes osseuses » (*Archives franco-belges de Chirurgie et Soc. de Chir. de Marseille*, 5 nov. 1923).
 12. « Les greffes osseuses : proportion à établir entre l'importance de la brèche osseuse et la longueur du greffon » (*Acad. de Méd.*, 18 mars 1924).
 13. « Les greffes osseuses ; volume jubilaire du professeur Forgue, nov. 1924.
 14. « La greffe osseuse » (*Acad. de Méd.*, 2 déc. 1924).
 15. « Note sur la greffe osseuse : Les greffons en semis » (*Acad. de Méd.*, 2 déc. 1924).
 16. « Note sur la greffe osseuse : Les greffons tués » (*Acad. de Méd.*, 24 févr. 1925).
 17. « Recherches expérimentales sur les greffes osseuses : Les homogreffes » (*Acad. de Méd.*, 1^{er} déc. 1925).
 18. « Recherches sur la greffe osseuse : Les autogreffes hétérotopiques » (*Acad. de Méd.*, 25 mai 1926).
 19. « La greffe osseuse : Recherches expérimentales » (*Journal de Chirurgie*, juin 1926, p. 710).
 20. « La greffe osseuse » (*Conférence aux Journées médicales marseillaises*, 22 avril 1927).
 21. « La greffe osseuse : Etude histologique » (*Acad. de Méd.*, 13 mars 1928).
 22. « Recherches sur la greffe osseuse » (*Conférence faite au Congrès de Budapest*, sept. 1928).
-

D

P
P
B
P
c
l

s
U
g
e
s
a
l
e

C
j

RECUEIL DE FAITS

(TRAVAIL DE LA PREMIÈRE CLINIQUE MÉDICALE
DE L'UNIVERSITÉ DE STAMBOUL.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOPATHOLOGIQUE DE LA THROMBO-ANGÉITE OBLITÉRANTE JUVÉNILE

par

NECHAT OMER (de Stamboul)

Les artérites juvéniles ont été décrites et étudiées depuis longtemps par de nombreux auteurs. Mais la connaissance de ces affections s'est précisée surtout dans ces dernières années, après la description de Léo Buerger, de New-York, en 1908, d'une maladie consistant en une artériophlébite sténosante des vaisseaux périphériques. Cette maladie était considérée par l'auteur comme frappant exclusivement les Israélites de l'Europe centrale.

La description magistrale de Buerger mit le sujet à l'ordre du jour et servit à attirer l'attention sur la fréquence des cas d'artérite juvénile. Une multitude de travaux et mémoires suivirent de près l'étude de Buerger, en la confirmant, et contribuèrent à fixer les constatations cliniques et anatomo-pathologiques de l'auteur américain. Seule l'influence exclusive de la race a été contestée avec beaucoup de raison, par plusieurs auteurs. Mais, d'autre part, malgré toutes ces recherches et ces publications, l'histopathologie de la maladie, comme sa pathogénie, est restée entourée de confusion et d'incertitude.

Au cours de ces deux dernières années, nous avons eu l'occasion d'observer, dans notre service, dix cas typiques d'artérite oblitérante juvénile, neuf cas chez les Turcs, un seul cas chez un Israélite.

Nous nous proposons d'exposer, en une prochaine occasion, les parti-

cularités de ces observations, ainsi que le résultat de nos essais thérapeutiques, ne voulant relater, dans le présent article, que le résultat de nos recherches anatomo-pathologiques, qui ont principalement porté sur deux cas (obs. I, obs. II). Nous résumerons d'abord les principaux travaux parus sur ce sujet et ensuite nous fournirons une documentation histopathologique susceptible d'apporter quelques clartés sur certains points encore obscurs et très discutés des lésions provoquées par cette maladie.

Suivant l'opinion adoptée par Buerger dans ses récentes publications, la maladie en cause se divise anatomiquement en deux stades :

Dans le premier stade, aigu, dit stade de lésions spécifiques, Buerger trouve dans ces lésions un aspect si caractéristique, qu'il les considère comme tout à fait spécifiques de la thrombo-angéite oblitérante : toutes les tuniques du vaisseau sont le siège d'une infiltration inflammatoire, un caillot rouge non organisé remplit la lumière du vaisseau; à la périphérie de ce caillot, on rencontre des foyers purulents miliaires avec des formations typiques de cellules géantes. Dans le deuxième stade, dit d'organisation ou de cicatrisation, on voit la lumière du vaisseau s'oblitérer par un bouchon conjonctif recanalisé par des capillaires.

Buerger fait provenir ce bouchon beaucoup plus de l'organisation du caillot du stade aigu que de la prolifération de l'endartère. Même dans les cas anciens, où l'interprétation n'est pas facile, Buerger est enclin à assigner au bouchon la même origine, c'est-à-dire presque toujours thrombosante.

Dans cette période, les parois des vaisseaux commencent à se scléroser et une sclérose envahissant l'atmosphère cellulo-graisseuse y englobe en même temps l'artère, la veine satellite et le nerf.

Letulle, Marchoux et Boyer, dans un intéressant article, ont fait connaître le résultat de leur étude sur les pièces remises par Buerger lui-même. Ils ont constaté, sur quelques-unes des coupes appartenant probablement à la phase aiguë, que l'oblitération de la lumière du vaisseau était due à un thrombus organisé, contenant des cellules géantes. Dans une autre coupe, ils n'ont trouvé qu'un bloc fibrineux tatoué de cellules géantes qui paraissait découpé par un tissu de bourgeons charnus d'endartérite végétante, que l'on peut qualifier même de cicatricielle. Ils ont vu, en outre, sur une autre pièce opératoire prélevée sur un malade français, que, malgré les altérations chroniques qui masquent l'aspect caractéristique, le tissu était encore parsemé d'un nombre considérable d'amas sidérosiques prouvant que, là aussi, les désordres ont bien commencé par une thrombose aiguë. Considérant que dans tous ces cas la thrombo-angéite domine la scène pathologique, ils n'hésitent pas à déclarer que la valeur pathogénique des thromboses aiguës doit être considérée comme déjà jugée et que Buerger a justement fixé d'une manière défini-

tive l'individualité histopathologique de la maladie qui porte son nom, et ils concluent en disant qu'il leur paraît logique de grouper dans le même ensemble syndromique les lésions aiguës et chroniques, et de considérer la maladie de Buerger comme une entité morbide chronique marchant par poussées évolutives aiguës.

Par contre, A.-C. Guillaume a critiqué les idées de Buerger dans de nombreux articles et communications et dans les thèses publiées sous son inspiration. N'ayant pas trouvé les lésions aiguës spécifiques et surtout les foyers miliaries à cellules géantes, cet auteur est même allé jusqu'à douter que Buerger les ait jamais rencontrés dans une artère profonde. Il ne considère pas le bouchon conjonctif central comme un thrombus organisé, mais tout simplement comme un bourgeonnement démesuré et oblitérant dû à une endartérite proliférante, et il conclut que la prétendue maladie de Buerger n'a pas une individualité propre et qu'elle doit être identifiée à un groupe de faits depuis longtemps connus et décrits sous divers noms et qu'on peut les grouper sous le terme d'artérite juvénile.

R. Leibovici, dans sa remarquable thèse, s'inspirant du résultat de ses études histopathologiques sur quatre cas, opine pour la nécessité d'adopter une classification des artérites juvéniles non syphilitiques, et propose de les diviser au moins en deux groupes : l'un, qui correspondrait à la maladie de Buerger, est caractérisé par un stade d'inflammation et par la présence de nodules infectieux à cellules géantes ; l'autre, qui serait dénommé artériosclérose présénile, réaliserait parfaitement le tableau clinique de la thrombo-angéite oblitérante et serait différencié anatomiquement du précédent groupe par l'absence de toute image inflammatoire de l'endartérite, la désorganisation de la limitante élastique ou la sclérose de la média, selon les cas.

Quant à nos propres constatations anatomo-pathologiques, avant de les exposer, nous voulons donner une description sommaire des coupes que nous produisons ici même (1).

Dans le premier de nos deux cas, à la suite de la progression des troubles trophiques, nous avons été amené à sacrifier le gros orteil du pied gauche, et on en a préparé plusieurs coupes. Un an après, par suite de la mortification complète du pied du côté opposé, on a dû recommander une amputation de la jambe dans son tiers inférieur. On a préparé de la pièce amputée une centaine de coupes qui ont été soigneusement étudiées.

Chez l'autre malade, une amputation a été opérée dans le tiers inférieur

(1) Ces coupes ont été dessinées par notre collègue et ami Hamdi, professeur d'anatomie pathologique, que nous tenons à remercier pour le gracieux concours qu'il nous a prodigué en ce qui concerne le dessin, la préparation et la lecture de ces coupes.

de la cuisse et de nombreuses coupes sériées de la pièce amputée furent notre matériel d'études.

Dans le premier cas, nous n'avons pas rencontré le stade aigu décrit par Léo Buerger. Les coupes de ce cas reproduites ici sont au nombre de quatre (fig. 1, 2, 3, 4).

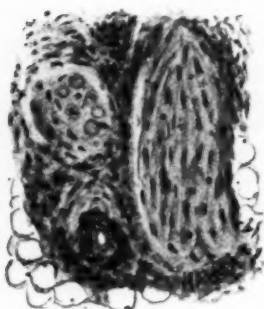


FIG. 1.

La figure 1 représente la coupe d'un paquet nerveux composé de nerfs coupés en long et en travers et d'une artère nourricière. Les nerfs, ainsi que l'artère, sont entourés d'un tissu fibreux qui est le siège d'une légère infiltration cellulaire. L'artère, qui paraît être surtout atteinte de panartérite oblitérante, possède une lumière très rétrécie. On remarque que le nerf et l'artériole sont entourés en partie par un tissu cellulo-adipeux.

Dans la deuxième figure, on voit la coupe d'une artère de moyen calibre dans laquelle le tissu conjonctif sous-endothélial, partant de plusieurs points, a proliféré et oblitéré la lumière, dont les reliquats sont visibles ici et là, par places.

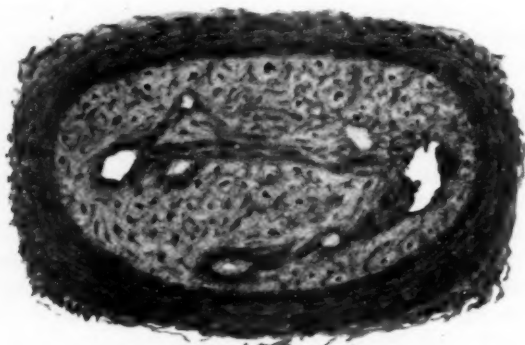


FIG. 2.

La troisième coupe (fig. 3), représente la section d'un vaisseau lymphatique dont la lumière est comblée par la prolifération du tissu conjonctif de la tunique interne. Les espaces, sous forme de recanalisations secondaires, sont observés en quatre endroits.

On observe une partie d'une artériole de moyen calibre dans la quatrième coupe (fig. 4); cette coupe montre qu'une partie du tissu conjonctif qui comble la lumière artérielle a pris l'apparence d'un tissu cartilagi-

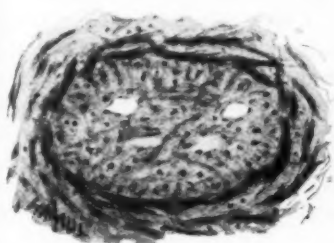


FIG. 3.

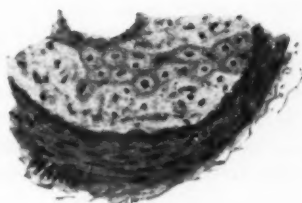


FIG. 4.

neux. Le canal rétréci de l'artère apparaît dans la partie supérieure de la figure.

En outre, nous avons remarqué sur quelques coupes appartenant au même sujet des thromboses secondaires et non organisées, mais nous n'avons jamais vu de lésions histologiques inflammatoires. La réaction de

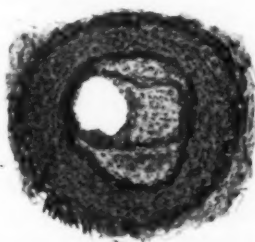


FIG. 5.

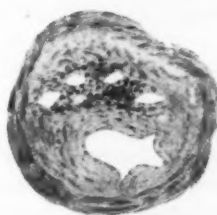


FIG. 6.

pigments ferriques n'a donné que des résultats négatifs. Ceci présente une analogie complète avec les cas relatés par Guillaume et les deux cas de Leibovici et démontre que le vaisseau peut très bien être oblitéré par un processus purement prolifératif sans qu'aucun genre de thrombose n'y intervienne.

La pièce anatomique appartenant à la seconde observation nous a procuré des coupes vraiment remarquables et d'un intérêt tout particulier. Nous en donnons cinq (fig. 5, 6, 7, 8, 9).

La figure 5 est la coupe d'une artériole ; on y voit la lumière de l'artériole comblée par un tissu conjonctif ; ce tissu a proliféré en commençant par les interstices de la limitante élastique et de sa partie intérieure, comme on le voit en haut et en bas de la figure. Le tissu proliféré a entraîné une partie de la limitante dans la lumière, qui en paraît très rétrécie ; on en remarque un vestige à gauche dont la paroi est formée en partie par la limitante élastique interne. Ce tissu conjonctif nouveau est le siège d'infiltrations cellulaires. La limitante élastique interne est encore parcourue par des lésions d'ordre divers. La réaction des pigments ferriques a été trouvée négative.

La figure 6 représente, de même, la coupe d'une artériole avec sa lumière rétrécie. Le tissu conjonctif sous-limitant interne, par sa proli-

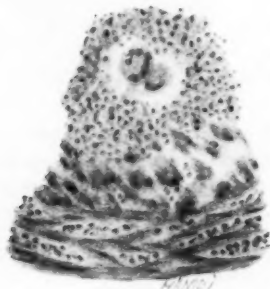


FIG. 7.

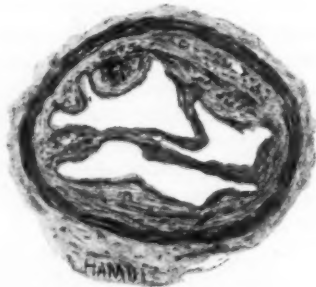


FIG. 8.

fération, a réduit la lumière du vaisseau, dont le reliquat à contour irrégulier occupe le bas de la figure et paraît être tapissé d'une couche de cellules endothéliales. Le tissu cicatriciel formant le bouchon est parsemé de plusieurs canalicules de recanalisation. Dans cette partie, on distingue nettement des infiltrations cellulaires.

La figure 7 fait voir la paroi d'une artériole de la jambe. Le thrombus qui est en train de s'y organiser paraît être placé au dedans de la tunique interne. Il présente une abondante infiltration cellulaire et contient des cellules géantes entourées des éléments épithéloïdes. Tout le voisinage est infiltré de cellules rondes.

La figure 8 intéresse une artériole de calibre moyen. Le tissu conjonctif sous-endothélial proliféré prend corps en plusieurs endroits de la paroi artérielle, sous forme de bourgeons et de villosités qui se rejoignent les unes les autres. Ces formations divisent la lumière en trois zones à con-

tours irréguliers. Dans quelques-uns de ces bourgeons, on remarque une infiltration cellulaire ; néanmoins, cette endartérite présente un caractère purement prolifératif.

La dernière figure (9) montre la coupe d'une autre partie de la même artériole de la figure précédente. La lumière de ce vaisseau est occupée ici par un thrombus encore non organisé. Une partie de la lumière, restée perméable, apparaît sous forme d'un croissant en haut de la figure. La partie de la limitante interne en relation avec le thrombus paraît non colorée et présente un aspect festonné. A cet endroit, le thrombus est le siège d'une infiltration cellulaire et d'une production du tissu conjonctif embryonnaire qui signale un commencement d'organisation. Dans cette coupe, la présence de cellules géantes n'a pas été remarquée.

Ces coupes sont d'une importance capitale, en raison du fait que chez le même sujet les deux formes de l'oblitération (par thrombose et par endartérite oblitérante) ont été simultanément constatées sur un même trajet artériel.

Cette coïncidence éclaire en grande partie la pathologie des thrombo-angéites oblitérantes qui, comme nous l'avons relaté dans les lignes précédentes, continue à paraître assez confuse et incertaine. Tout le monde avoue que la détermination des lésions causales d'une oblitération de date ancienne est bien difficile, sinon impossible. Par contre, l'aspect histologique soit d'un thrombus, soit d'une artériole oblitérante dans sa phase initiale, est bien caractéristique et ne donne lieu à aucune confusion. Un coup d'œil jeté aux figures 8 et 9 permet de la prouver d'une façon péremptoire. Donc, c'est surtout l'interprétation des lésions avancées qui sépare les auteurs. Nous croyons que les divergences d'opinions sur le processus originel de la thrombo-angéite oblitérante et les classifications un peu arbitraires de ces lésions proviennent de ce que certains sujets ne présentent qu'un des tableaux histopathologiques décrits ci-dessus.

Pour nous, qui sur le même sujet avons pu observer les deux aspects, nous tendons à considérer cette maladie comme liée à une cause infectieuse de nature inconnue et nous expliquons ces différents aspects anatomo-pathologiques (thrombus, formations inflammatoires à nodules infectieux contenant des cellules géantes typiques et endartérite proliférante), en admettant qu'ils sont probablement sous la dépendance des

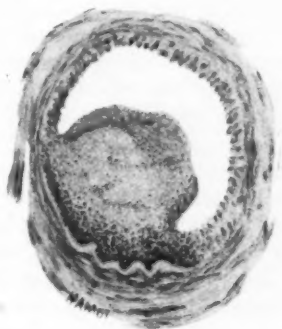


FIG. 9.

variations de virulence de l'agent causal, et de diverses phases évolutives de la maladie et de la réaction du terrain anatomo-pathologique.

Donc, après l'analyse des travaux relatifs à ce sujet et nos propres constatations d'un intérêt incontestable, nous sommes conduit à admettre que l'organisation du thrombus et la prolifération endartéritique peuvent également jouer un rôle à l'origine et dans la pathogénie des oblitérations artérielles dans la thrombo-angéite oblitérante.

D'ailleurs, Buerger lui-même affirme que la maladie qu'il a décrite n'est autre chose qu'une forme anatomique d'une affection déjà étudiée par les auteurs allemands à diverses reprises sous divers noms: gangrène spontanée (Burons, 1867), endartérite hyperplastica (Bilroth, 1871), « endarteritis und endophlebitis obliterans » (Winiwarter, 1876), etc.

Il se dégage de tous ces faits que Buerger a eu surtout le grand mérite de combler les lacunes de nos connaissances dans le domaine anatomo-pathologique de la thrombo-angéite juvénile, en découvrant dans l'évolution de cette affection un autre stade aigu inflammatoire que les anciens auteurs n'avaient ni vu, ni décrit.

Ainsi, au lieu des thèses presque opposées de Buerger et de Guillaume, admettant l'un que l'affection commence par une inflammation aiguë accompagnée de thrombose, l'autre que la maladie n'est qu'une artérite proliférante, la thrombose étant une lésion secondaire, nos travaux nous permettent de donner les conclusions suivantes :

La thrombo-angéite oblitérante juvénile est une entité clinique particulière indiscutable, son évolution longue est entrecoupée de rémissions apparentes, de poussées aiguës répétées. Au point de vue histopathologique, l'organisation du thrombus et la prolifération endartéritique peuvent également jouer un rôle à l'origine et dans la pathogénie des oblitérations artérielles au cours de cette maladie, laquelle avait une cause première peut-être de nature infectieuse.

Résumé des observations

OBSERVATION I. — M. R..., trente-sept ans, Turc, médecin, hospitalisé le 25 novembre 1928.

Antécédents héréditaires : rien à remarquer.

Antécédents personnels : tabac, trente à quarante cigarettes par jour. Dix ans auparavant, typhus exanthématique ; plus tard, pneumonie et paludisme. Il y a huit ans, gelure légère des deux pieds. Le début de sa maladie remonte à neuf ans. Il signale des nodules sous-cutanés des jambes survenant en hiver. Les pieds, surtout les orteils, étaient froids et cyanotiques. Quatre ans auparavant, douleurs aux mollets et à la plante des pieds pendant la marche. Il y a un an, petite ulcération à la face interne du cinquième orteil gauche, tuméfaction et état cyanotique des pieds. Deux mois avant son entrée, le pied droit est

aussi pris de douleurs violentes. Une ulcération s'est produite entre les quatrième et cinquième orteils et peu à peu a presque entouré ce dernier. Le toucher y réveille des douleurs vives, et ces douleurs surviennent et s'exacerbent aussi la nuit. Le cinquième orteil présente un aspect gangreneux.

La pulsation est sentie très faiblement au-dessus de la cheville. A l'examen du sang: hyperglycémie (1,875 ‰), hypercholestérolémie (2,06 ‰), viscosité augmentée; la formule leucocytaire, le temps de coagulation et du saignement sont presque normaux. La réaction de Bordet-Wassermann est nettement négative. L'insulinothérapie, appliquée en dix à vingt unités par jour pendant un mois et demi, ne donna aucun résultat. L'état de l'orteil s'était aggravé et le sphacèle avait envahi presque la totalité de l'organe. Une amputation s'imposa et fut pratiquée le 30 décembre 1928. Le traitement radiologique institué après l'opération, en séance hebdomadaire, a donné des résultats satisfaisants.

OBSERVATION II. — M.-I. H..., trente-neuf ans, Turc, fonctionnaire, entré le 11 septembre 1928.

Antécédents héréditaires: rien à signaler. Antécédents personnels: ni typhus, ni syphilis. Fumeur, souffre depuis deux ans de douleurs aux pieds, surtout pendant la marche. Début de claudication intermittente remontant à dix mois. Il y a trois mois: fissures au talon droit, une ulcération ronde assez profonde à la base du cinquième orteil, qui subsistait encore au moment de son hospitalisation; le pied est tuméfié, cyanotique. L'oscillation manque à la cheville et à la jambe droite. Malgré trois séances de radiothérapie, faites selon le procédé de Philips, la gangrène continua dans son évolution progressive et fit juger indispensable une intervention chirurgicale. L'amputation de la jambe, dans son tiers inférieur, fut pratiquée le 9 octobre 1928. La circulation se fit lentement et le malade n'a pu quitter le service qu'à la date du 17 avril 1929.

Actuellement, l'état du malade est très satisfaisant. Il ne souffre plus et marche sans douleur sur son moignon.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et BLOCH: « Gangrène des pieds » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 juillet 1924).
- ASCHOFF: *Pathologische Anatomie*, t. II, p. 73.
- ASSMANN: « Ueber periphere Gefäßstörungen im jugendlichen und mittleren Lebensalt » (*Klin. Wochens.*, n. 29, 1919).
- AUBERTIN: « Notation de la thrombo-angéite et courbe oscillométrique » (*Presse Méd.*, 18 fév. 1920).
- BOYER et THIBAUT: « Maladie de Buerger » (*Presse Méd.*, 22 janv. 1927).
- BUERGER (LÉO): « Thrombo-angéite oblitérante » (*Anat. Journ. of the med. sciences*, oct. 1908).
- BUERGER (LÉO): *The circulatory disturbances of the extremite*, Philadelphie, 1924.
- DANIEVICI: *La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome?* thèse de Paris, 1927.
- GRUBER (G.-B.): « Zur Buergerschen Thromboangiitis obliterans » (*Verhandl. der Deutsch. Patholog. Gesellsch.*, 24 tagung, Wien, 1929).

HAMDI (H.) et NECHAT (OMER) : *Ibidem*. Diskussion.

GUILLAUME (A.-C.) : « La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et unique affection » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mars 1925).

GUILLAUME (A.-C.) : « Les lésions anatomiques de l'artérite juvénile » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mai 1927).

GUILLAUME (A.-C.) : « Etudes cliniques sur la soi-disant maladie de Buerger » (*Gaz. des Hôp.*, 30 juill. 1927, 6 août 1927).

GUILLAUME (A.-C.) : « Les lésions artério-phlébitiques de la soi-disant maladie de Buerger » (*Bull. Soc. Anat.*, 5 mai 1927).

GUILLAUME (A.-C.) : « Les artérites juvéniles » (*Ann. d'Anat. path.*, juill. 1927).

LEIBOVICI (R.) : *Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles*, 1928.

LETULLE (M.), LABBÉ (M.), HEITZ (J.) : « Artérites diabétiques, étude anatomique »

(*Arch. des Mal. du cœur*, nov. 1925).

LETULLE (M.) : « Les lésions initiales des artérites diabétiques » (*Ann. de l'Anat. path.*, janv. 1927).

LETULLE (M.) : « A propos des artérites diabétiques ; les néovaisseaux du champ endartéritique » (*Arch. des Maladies du cœur*, juill. 1929).

LETULLE (M.) : *Précis d'Anatomie pathologique*, t. I, 1912.

LETULLE (M.), MARCHAK (J.) et BOYER : « La maladie de Buerger » (*Presse Méd.*, 15 fév. 1929).

Vaquez et YACOËL : « Traitement par l'insuline des artérites sténosantes non diabétiques » (*Presse Méd.*, 18 mai 1927).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES AU 1^{er} JANVIER 1930

MEMBRE D'HONNEUR

M. BRAULT, 18, rue de l'Arcade, Paris.

MEMBRES ASSOCIÉS ÉTRANGERS

- MM. ASKANAZY, rue de Candolle, 16, Genève.
BENDA, Kronprinzennfer, 30, Berlin, N. W. 40.
VON BERGMANN, Kurfurstenstr, 54, Berlin, W. 35.
CHANDLER FOOT, Cincinnati.
DUSTIN, 3, rue de Maelbeck, Bruxelles.
GALASESCU, 157, Calea Victoriei, Jassy.
GERLACH, Institut pathologique, Bâle.
JEAN JIANO, 52, rue Câmpineanu, Bucarest.
DE MEYENBOURG, Institut patholog., Zurich.
MICHAUD, Richemond, Lausanne.
MOËLLER, Frederik V Vej, 11, Copenhague.
ROESSLE, Institut pathologique de l'Université, Berlin.
SCHMORL, Friedrichstr. 41, Dresde.
DE VECCHI, Via Alfani, 33, Florence.
DE VRIES, Ossendamveg Strest, Amsterdam.
DEELMAN, Lab. Anat. patholog., Groningue.
WEGELIN, Falkenhöeweg, 20, Berne.

MEMBRES HONORAIRES

- MM. ACHARD, 37, rue Galilée, Paris.
APERT, 14, rue de Marignan, Paris.
ARMAND-DELILLE, 44, avenue Foch, Paris.
AUVRAY, 186, avenue Victor-Hugo, Paris.
BABINSKI, 170 bis, boulevard Haussmann, Paris.
BAZY, 17, rue de Constantine, Paris.
BEZANÇON, 76, rue de Monceau, Paris.
CATHELIN, 21, avenue Pierre-I^{er} de Serbie, Paris.
CHAUFFARD, 11, rue de Bellechasse, Paris.
CHEVASSU, 1, avenue de Tourville, Paris.
CLAUDE, 89, boulevard Malesherbes, Paris.
COLLIN, 9, boulevard Saint-Nicolas, Nancy.
COUVELAIRE, 21, rue Louis-David, Paris.
CURTIS, 19, rue Négrier, Lille.

- MM. DARIER, 77, boulevard Malesherbes, Paris.
DAINVILLE (FRANÇOIS), 31, rue d'Amsterdam, Paris.
DELBET (PIERRE), 24, rue du Bac, Paris.
FOURNIAL, 64, avenue de Saxe, Paris.
FRÉDET, 3, rue de Troyon, Paris.
GANDY, 53, rue de Prony, Paris.
GUILLAIN, 215 bis, boulevard Saint-Germain, Paris.
HARTMANN, 4, place Malesherbes, Paris.
HAYEM, 9, rue Michel-Ange, Paris.
HERRENSCHMIDT, 23, rue Franklin, Paris.
HUDELO, 8, rue d'Alger, Paris.
JAYLE, 2, rue Guynemer, Paris.
JOLLY, 16, rue Copernic, Paris.
LABBÉ (MARCEL), 158, rue de Rivoli, Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE, 12 bis, place de Laborde, Paris.
LAUNAY, 11 bis, rue Portalis, Paris.
LEGRY, 256, boulevard Saint-Germain, Paris.
LEGUEU, 4, rue Henri-Moissan, Paris.
LEJARS, 96, rue de la Victoire, Paris.
LENORMANT, 1 bis, rue de Buenos-Ayres, Paris.
LEVEN, 24, rue de Téhéran, Paris.
LUBET-BARBON, 4, rue Georges-Berger, Paris.
MARFAN, 30, rue La Boétie, Paris.
MARIE (PIERRE), 76, rue de Lille, Paris.
MARINESCO, 29, rue Salcielor, Bucarest (Roumanie).
MARION, 174, boulevard Saint-Germain, Paris.
MASSARY (DE), 59, rue de Miromesnil, Paris.
MÉNÉTHIER, 59, boulevard Saint-Michel, Paris.
MILIAN, 39, rue de Liège, Paris.
MOUCHET (ALBERT), 124, rue de Courcelles, Paris.
NAGEOTTE, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, Paris.
NATTAN-LARRIER, 60, rue de Courcelles, Paris.
NETTER, 104, boulevard Saint-Germain, Paris.
OMBRÉDANNE, 126, boulevard Saint-Germain, Paris.
PAVIOT, 23, quai Gailleton, Lyon.
PICOU, à Cahuzac-sur-Vère (Tarn).
POCHON, 43, rue de Courcelles, Paris.
POUJOL, 111, rue Michelet, Alger.
RÉCAMIER, 1, rue du Regard, Paris.
ROGER, 89, boulevard Saint-Germain, Paris.
RUBENS-DUVAL, 176, boulevard Saint-Germain, Paris.
SABRAZÈS, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
SEBILEAU, 56, rue La Boétie, Paris.
SERGENT, 26, avenue de Messine, Paris.
SIÉGEL, 10, rue Pelouze, Paris.
SOUQUES, 17, rue de l'Université, Paris.
THIROLOIX, 28, avenue Marceau, Paris.
VAQUEZ, 6, avenue Claude-Debussy, Paris.
WALTHER, 49, rue de Courcelles, Paris.
WEINBERG, 159, rue de la Convention, Paris.

MEMBRES TITULAIRES

- MM. ALBOT (Guy), 12, rue de Paris, Asnières (Seine).
 ALGLAVE, 241, boulevard Saint-Germain, Paris.
 AMAN-JEAN, 29, rue Vancau, Paris.
 ARDOIN, 86, boulevard Saint-Germain, Paris.
 AMEUILLE, 55, rue de Varenne, Paris.
 ARON, Institut Histologique, Strasbourg.
 AUBIN, 30, rue Guynemer, Paris.
 AUGIER, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.
 BAILLIS, 6, rue Le Goff, Paris.
 BANZET, 107, rue de l'Université, Paris.
 BARBÉ, 11, rue de Luynes, Paris.
 BARIÉTY, 77, rue de Monceau, Paris.
 BARUK, 4, rue Cacheux, Paris.
 BASSET, 153, boulevard Haussmann, Paris.
 BAUMANN, 5, rue Hippolyte-Lebas, Paris.
 BAZY (LOUIS), 17, rue de Constantine, Paris.
 BELLANGER, 2, rue Pigalle, Paris.
 BELLOCQ, Institut d'Anatomie, Strasbourg.
 BENSAUDE, 2, rue de Penthievre, Paris.
 BERGER, 15, avenue d'Iéna, Paris.
 BERGERET, 130, faubourg Saint-Honoré, Paris.
 BERNARD (Raymond), 6, rue Edmond-Valentin, Paris.
 BERTILLON, hospice Paul-Brousse, Villejuif.
 BERTRAND (IVAN), 15, rue Valentin-Haury, Paris.
 BINET, 5, avenue Bosquet, Paris.
 BLONDIN (Sylvain), 32, place Saint-Ferdinand, Paris.
 BONAMY, 21, rue Vineuse, Paris.
 BOPPE, 133, boulevard Haussmann, Paris.
 BRAINE, 6, avenue Bugeaud, Paris.
 BROcq, 3, square Auguste-Renoir, Paris.
 BUSSEr, 22, rue Saint-Lambert, Paris.
 CADENAT, 6, avenue de Tourville, Paris.
 CAILLIAU, 26, avenue Niel, Paris.
 CHAMPY, 55, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, Paris.
 CHASTENET DE GÉRY, 16, rue des Fossés Saint-Jacques, Paris.
 CHEVRIER, 10, rue Danton, Paris.
 CODVELLE, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris.
 CORNIL, 2 bis, rue Girardet, Nancy.
 COUDERT, 22 bis, rue Laugier, Paris.
 COURCOUX, 203, boulevard Saint-Germain, Paris.
 CROIZAT, Faculté de Médecine, Lyon.
 CROUZON, 70 bis, avenue d'Iéna, Paris.
 CUNÉO, 29, boulevard de Courcelles, Paris.
 LAMBERT DE CURSAY (M^{lle}), 132, boulevard Exelmans, Paris.
 DALSACE, 195, boulevard Saint-Germain, Paris.
 DARTIGUES, 81, rue de la Pompe, Paris.
 DEBRAY (GEORGES), 34, rue d'Ulm, Paris.
 DEBRÉ, 5, rue de l'Université, Paris.
 DECHAUME, 13, quai de la Guillotière, Lyon.

- MM. DELAGE (JEAN), 83, rue des Entrepreneurs, Paris.
DELARUE, 64, rue d'Amsterdam, Paris.
DELABTER, 5, rue Villebois-Mareuil, Paris.
DELON (M^{re}), 108, boulevard Saint-Denis, Courbevoie.
DELMAS, 3, boulevard Pasteur, Montpellier.
DELMAS, hôpital Lariboisière, Paris.
DELVAL, 3, rue Le Goff, Paris.
DESMAREST, 72, avenue de Wagram, Paris.
DESSAINT, 2, avenue de Messine, Paris.
DIAMANT-BERGER, 146, rue de Courcelles, Paris.
DIGONNET, 205, rue de Vaugirard, Paris.
DOBKEVITCH (M^{re}), 43, rue Saint-Georges, Paris.
DROUHARD, 4, rue du Petit-Pont, Paris.
DUCROQUET, 92, rue d'Amsterdam, Paris.
DUMONT, 46, boulevard Soult, Paris.
DUPONT (R.), 8, rue Margueritte, Paris.
DURANTE, 99, boulevard Raspail, Paris.
FAURE (J.-L.), 10, rue de Seine, Paris.
FAYRE, 1, rue Victor-Hugo, Lyon.
FEIL, 23, rue Jacob, Paris.
FEREY (DANIEL), Saint-Malo.
FERRY, 22, allée de Robertsau, Strasbourg.
FÈVRE, 3, rue Léon-Vaudoyer, Paris.
FIESSINGER, 16, boulevard Raspail, Paris.
FLIPO, 107, boulevard de l'Hôpital, Paris.
FOLLIASSON, 14, rue de l'Abbé-de-l'Épée, Paris.
FOULON, 8, rue Monge, Paris.
GARLING PALMER, 64, rue Madame, Paris.
GAUDART D'ALLAINES, 63, avenue Niel, Paris.
GAUTHIER-VILLARS (M^{re}), 55, quai des Grands-Augustins, Paris.
GÉRARD-MARCHANT, 3, rue du Vieux-Colombier, Paris.
GIET, 8, rue Malher, Paris.
GODARD, 55, rue Lhomond, Paris.
GRANDCLAUDE, 15, rue Vauquelin, Paris.
GRÉGOIRE, 20, rue de l'Université, Paris.
GRYNFELT, 8, place Saint-Côme, Montpellier.
GUEULETTE, 34, boulevard Marbeau, Paris.
GUILLAUME, 34, rue Desaix, Paris.
GUIMBELLOT, 2, rue de Sontay, Paris.
HALBRON, 27, rue Marbeuf, Paris.
HAMMER, Cont. Huygensstraat, 101, Amsterdam (Hollande).
HÉRAUX, 9, rue Goethe, Paris.
HILLEMANT, 3, place de l'Alma, Paris.
HOCHÉ, 16, rue E. Gallé, Nancy.
Van der HORST, 62, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
HOVELACQUE, 13, avenue de l'Observatoire, Paris.
HUGUENIN (RENÉ), 27, rue Desnouettes, Paris.
HUET (PIERRE), 72, rue d'Assas, Paris.
HUTINEL, 7, rue Bayard, Paris.
ISELIN, 71, avenue Marceau, Paris.
KOURILSKY, 9, avenue de Suffren, Paris.

- MM. LABEY, 4, rue Logelbach, Paris.
LABORDE (M^{me}), 15, rue de Bourgogne, Paris.
LAPEYRE (J.-H.), 17, rue d'Assas, Paris.
LANTUÉJOL, 57, avenue de Ségur, Paris.
LAQUIÈRE, 54, rue du Four, Paris.
LARDENNOIS, 4, rue Quentin-Bauchart, Paris.
LATARJET, 1, cours de Verdun, Lyon.
LE GAC, 27, rue de la Boétie, Paris.
LE LORIER, 74, avenue Marceau, Paris.
LEMAITRE, 120, avenue Victor-Hugo, Paris.
LÉO, 50, avenue du Président-Wilson, Paris.
LE FILLIATRE, 92, rue de Miromesnil, Paris.
LÉRI, 37, rue Bassano, Paris.
LEROUX, 1, rue de Belgrade, Paris.
LESTOQUOY, 49, avenue Victor-Hugo, Paris.
LEVEUF, 19, quai Malaquais, Paris.
LÉVY (M^{lle}), 56, rue d'Assas, Paris.
LHERMITTE, 9, rue Marbeuf, Paris.
LORTAT-JACOB, 11, avenue Carnot, Paris.
MARIE (R.), 64, rue de Prony, Paris.
MARTIN, 3, rue Pierre-Corneille, Lyon.
MASMONTEIL, 1, rue Le Goff, Paris.
MASSARD, 15, boulevard des Invalides, Paris.
MAWAS, 141, boulevard Saint-Michel, Paris.
MAY (ETIENNE), 3, quai Malaquais, Paris.
MERLE D'AUBIGNÉ, 126, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
MONOD (RAOUL), 121, avenue Wagram, Paris.
MONTHUS, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris.
MORPURGO, Laboratoire de pathologie générale de l'Université, Turin (Italie).
MOUCHET (ALAIN), 124, rue de Courcelles, Paris.
MOULONGUET, 4, rue de Lille, Paris.
MOURE (PAUL), 11 *bis*, rue de Milan, Paris.
MOUTIER, 78, rue de Monceau, Paris.
OBERLIN, 64, rue Madame, Paris.
OBERLING, 21, rue de l'Ecole de Médecine, Paris.
OLIVIER, 116, rue de Rennes, Paris.
OKINCZYC, 6, rue de Seine, Paris.
OMBRÉDANNE (MARCEL), 1, rue de Médicis, Paris.
PAUCHET, 37, avenue Charles-Floquet, Paris.
PAUTRIER, Clinique dermatologique, Hôpital civil, Strasbourg.
PAVIE, 6 *bis*, avenue Constant-Coquelin, Paris.
PELLÉ, hôpital Lariboisière, Paris.
PERROT, 14, avenue des Ecoles, Villejuif.
PETIT-DUTAILLIS, 12, avenue Lowendal, Paris.
PETRIGNANI, 8, rue Servandoni, Paris.
PEYRE, 5, rue Palatine, Paris.
PEYRON, Institut Pasteur, Paris.
PICARD, Asile Clinique, 1, rue Cabanis, Paris.
PIÉDELIEVRE, 24, rue Gay-Lussac, Paris.
PLISSON, hôpital Percy, Clamart.
PORCHER, 9, rue Decamps, Paris.

- MM. PROUST, 2, avenue Hoche, Paris.
 RAIGA, 101, rue de Rennes, Paris.
 REGNAULT, 84, rue Lecourbe, Paris.
 RÉMY-NÉRIS, 74, rue du Rocher, Paris.
 RENAUD, 10, avenue Kléber, Paris.
 RIBADEAU-DUMAS, 61, rue de Ponthieu, Paris.
 RICHARD (ANDRÉ), 42, rue Desbordes-Valmore, Paris.
 RHOMER, Clinique infantile, Strasbourg.
 RONGET (DENISE), 37, boulevard Garibaldi, Paris.
 ROUFFIAC, 5, rue Chambiges, Paris.
 ROUSSY, 31, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris.
 ROUVIÈRE, 55, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, Paris.
 RUPPE, 99, boulevard Haussmann, Paris.
 SALOMON, 1, rue Albéric-Magnard, Paris.
 SÉJOURNET, 36, avenue Henri-Martin, Paris.
 SÉNÉCHAL, 31, rue Schaeffer, Paris.
 SICARD (ANDRÉ), 195, boulevard Saint-Germain, Paris.
 SIFFRE, 97, boulevard Saint-Michel, Paris.
 SIREDEY, 80, rue Taitbout, Paris.
 SORREL (M^{me}), 179, boulevard Saint-Germain, Paris.
 SORREL (ETIENNE), Hôpital maritime, Berck-Plage.
 SOUPAULT, 28, rue Saint-Dominique, Paris.
 STOLZ, directeur de la Clinique chirurgicale B, Strasbourg.
 SERMONT, 18, rue de la Trémoille, Paris.
 TAILHEFER, 5, avenue Franco-Russe, Paris.
 TALHEIMER, 28, rue Marbeuf, Paris.
 TRÉNEL, 2, avenue Dorian, Paris.
 TRÈVES, 95, rue de Prony, Paris.
 ULRICH, 40, avenue Pierre-I^{er} de Serbie, Paris.
 VAUDREMER, 10, avenue des Sycomores, Paris.
 VEAU, 50, rue Laborde, Paris.
 VERLIAC, 4, avenue Hoche, Paris.
 VERNE, 38, rue de Varenne, Paris.
 VIGNES, 52, rue de Vaugirard, Paris.
 WEIL (MATHIEU-PIERRE), 60, rue de Londres, Paris.
 WEISSENBACH, 17, rue Quentin-Bauchart, Paris.
 WELTI, 21, rue de Calais, Paris.
 WICKHAM, 4, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris.
 WILBERT, 1, rue du Château-d'Eau, Paris.
 WILMOTH, 1, rue de Staël, Paris.
 WORMS, 10, rue Ernest-Cresson, Paris.
 ZOELLER, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS

- MM. ABADIE, 43, rue de la Vieille-Mosquée, Oran.
 AÏMES, 8, rue André-Michel, Montpellier.
 ALLENBACH, 7, quai Saint-Nicolas, Strasbourg.
 ARDOUIN, 32, rue de la Comédie, Cherbourg.
 ARGAUD, 23, rue du Languedoc, Toulouse.
 AUBERT, 4, place Sadi-Carnot, Marseille.

- MM. BANDELAC DE PARIENTE, 10, square Moncey, Paris.
 BARANGER (ANDRÉ), 4, rue Jules-Ferry, Beauvais.
 BARANGER (JACQUES), 16, rue Sainte-Croix, Le Mans.
 BARBARO, 11, rue du Château, Brest.
 BARBILLIAN, 3, rue Stefan-Ul-Marc, Jassy (Roumanie).
 BARRET, 40, rempart Desaix, Angoulême.
 BARTHÉLEMY, 14, faubourg Stanislas, Nancy.
 BAUDIN, 11, rue du Pélican, Chartres.
 BAZGAN, 87 bis, rue Stirba-Nova, Bucarest (Roumanie).
 BEAUVY, 18, rue du Vieux-Colombier, Paris.
 BEESON (BARKER), 55, East-Washington street, Chicago (U.-S.-A.).
 BENOIT, Institut histologique, Faculté de Médecine, Strasbourg.
 BERGER, hôpital Saint-Michel-Archange, Québec (Canada).
 BERTAUX, 13, cours Pinteville, Meaux.
 BERTIN, 57, rue Franklin, Lyon.
 BERTHON, 8, boulevard Demagny, Lisieux.
 BESSIM, 13, Birindji jeni Sokak Vefa, Stamboul (Turquie).
 BIENVENUE, 108, boulevard d'Anfa, Casablanca (Maroc).
 BODART, 57, rue Saint-Jean, Nancy.
 BONNUS, 52, rue de France, Nice.
 BOTREAU-ROUSSEL, Ecole d'application du Service de santé colonial, Marseille.
 BRACHETTO-BRIAN, Junin 987, Buenos-Ayres (République Argentine).
 BRATIANO, 48, rue Dionisié, Bucarest (Roumanie).
 BRESSOT, hôpital Laveran, Constantine.
 BRETON (MARC), 6 bis, avenue du Général-Delarue, Pontoise.
 BUFNOIR, « L'Ensouléado », rue Margueritte, Cannes.
 BURGEAT, Cosne.
 BUY, Faculté de Médecine, Clermont-Ferrand.
 CADARSO (Rodriguez), Faculté de Médecine, Santiago (Espagne).
 CAILLIAUD, 15, boulevard Princesse-Charlotte, Monte-Carlo (Monaco).
 CARAVEN, 2, rue Debray, Amiens.
 CAZEJUST, 25, Grande-Rue, Montpellier.
 CEPPI, Porrentruy (Suisse).
 CERNÉ, 24, rue Saint-Patrice, Rouen.
 CHALOCHE, 11, rue Millevoys, Abbeville.
 CHATON, 4, rue Granvelle, Besançon.
 CLAP, 8, rue Saint-Thomas d'Aquin, Avignon.
 CLÉRET, 8, boulevard de Lemenc, Chambéry.
 COMBIER, Clinique chirurgicale, Le Creusot.
 COSTANTINI, 20, rue de la Liberté, Alger.
 COUDRAIN, 6, rue Jean-Jaurès, Saint-Quentin.
 COUPUT, 26, rue Lagrandière, Saïgon (Cochinchine).
 COURRIER, Faculté de Médecine, Alger.
 CRACIUM, 62, Saint-Dionisié, Bucarest (Roumanie).
 CRIVELLI, 40, Ferrars Place, Melbourne (Australie).
 CROISIER, 64, avenue de Paris, Blois.
 DEBEYRE, 43, rue Henri-Kolb, Lille.
 DELAGE, Faculté de Médecine, Montréal (Canada).
 DELAGÉNIÈRE, 15, rue Erpell, Le Mans.
 DELAGÉNIÈRE (Yves), 15, rue Erpell, Le Mans.

- MM. DELANNOY, 38, rue Inkermann, Lille.
 DELLILE, 9, rue Gambetta, Epinal.
 DERANCOURT, 34, boulevard de l'Union, Le Plessis-Robinson.
 DEREUX, 3, boulevard de la Liberté, Lille.
 DEVÉ, 14, rue des Carmes, Rouen.
 DIONIS DU SÉJOUR, 24, rue Bonnabaud, Clermont-Ferrand.
 DOUBROW, Faculté de Médecine, Lyon.
 DUBECQ, Faculté de Médecine, Bordeaux.
 DUPONCHEL, 14, rue du Collège, Dôle.
 DUFONT, 14, rue Saint-Nicolas, Namur.
 DURAND, Saint-Martin-d'Auxigny (Cher).
 ERRARD, 24, rue Parisienne, Vendôme.
 ESTOR, 6, rue du Palais, Montpellier.
 ETIENNE, 14, rue Marceau, Montpellier.
 FISCHER (Henri), 44, rue André-Baysselance, Bordeaux.
 FLAHAUT, 53, rue Notre-Dame-des-Champs, Paris.
 FLORENTIN, 3, rue Lionnois, Nancy.
 FOLLET, 6, quai Richemont, Rennes.
 FRUCHAUD, 26, rue des Arènes, Angers.
 GAND, avenue de la Gare, Tlemcen (Algérie).
 GARNIER, 68, rue Stanislas, Nancy.
 GARSEAUX, 7, boulevard Beaumarchais, Paris.
 GAUTIER, avenue du Mail, Angers.
 GÉRY, Hôpital civil, Strasbourg.
 GOINARD, 6, rue Ménerville, Alger.
 GRANDHOMME, 24, place du Château, Saint-Germain-en-Laye.
 GRIMAULT, hôpital des Mines, Algrange.
 GUERMONPREZ, 63, rue d'Esquermes, Lille.
 GUIBAL, 22 bis, avenue d'Agde, Béziers.
 GUIBERT, 16, rue des Carmes, Montpellier.
 GUITTIERREZ, Rivadavia, 5611, Buenos-Ayres (République Argentine).
 HAMANT, 45, rue Gambetta, Nancy.
 HARDOUIN, 4, rue Nationale, Rennes.
 HARTGLAS, 18, rue de l'Abbé-Gellie, Beauvais.
 HÉLARY, Enghien-les-Bains (Seine-et-Oise).
 HICKEL, 33, rue des Tanneries, Moulins.
 IBOS, 36, rue du Palais-de-Justice, Saint-Quentin.
 IMBERT, 370, rue Paradis, Marseille.
 JARDIN DE VILHENA (Henrique), Institut d'Anatomie, Lisbonne (Portugal).
 JAURÉGUY, 221, rue Santiago del Estero, Buenos-Ayres.
 JEAN, 27, rue de Strasbourg, Toulon.
 JEANBRAU, 1, rue Barthez, Montpellier.
 JOUSSEAUME, 50, rue du Renard, Rouen.
 KISTHINIOS, 41, rue des Ecoles, Paris.
 KUHN, Ecole de Médecine, Dijon.
 LAMIRAL, 7, rue du 14-Juillet, Corbeil (Seine-et-Oise).
 LADROITE, Brunoy (Seine-et-Oise).
 LAGROT, 4, rue de Richelieu, Alger.
 LAMARRE, 17, rue d'Ourches, Saint-Germain-en-Laye.
 LARGET, 5, rue Boucher-de-Perthes, Saint-Germain-en-Laye.
 LEBLANC, Faculté de Médecine, Alger.

- MM. LE BOURGO, Ecole de médecine navale, Toulon.
LE CLERC, 1, rue du Château, Saint-Lô (Manche).
LEMONNIER, 50, rue de la Livatte, Roanne.
LEBAT, 2, rue Franklin, Nantes.
LLAMBIAS, 2932, rue Araoz, Buenos-Ayres.
LOMBART, Relajviejo, 9, Valence (Espagne).
LOMBARD, 53, rue Daguerre, Alger.
LOUVEAU, 4, rue du Président-Wilson, Besançon.
LUCIEN, 16, rue de Verdun, Nancy.
MALHERBE, 12, place de Laborde, Paris.
MARCHAND, 47, rue Falguière, Paris.
MARQUIS, 3, rue Lafayette, Rennes.
MARRE, 72, rue de la Bretonnerie, Orléans.
MARSOO, 26, rue Serviez, Pau.
MARTIN, 3, route de Malagnon, Genève.
MARTIN, 43, boulevard de Saumur, Angers.
MARTY, 237, rue Saint-Denis, Paris.
MÉNARD, 9, rue du Phare, Berck-Plage (Pas-de-Calais).
MÉNARD (JOSEPH), Matignon (Côtes-du-Nord).
MÉRIEL, 7, rue d'Aubuisson, Toulouse.
MIGINIAC, 1, rue Ozenne, Toulouse.
MILANOFF, Champignelles (Yonne).
MONTEIRO (HERNANI), Faculté de médecine, Porto (Portugal).
MONTPELLIER, chemin de Pouyenne, Alger.
MOREAU, 16, rue Bouquerie, Avignon.
MORISSET, rue des Pêcheries, Mayenne.
MORLOT, 2, rue du Téméraire, Nancy.
MOSSÉ, 36, rue du Taur, Toulouse.
MOUCHET, Pera Taxum, Stamboul (Turquie).
MUTEL, 4, rue de l'Oratoire, Nancy.
NANDROT, place Jules-Ferry, Montargis (Loiret).
NÉDELEC, 33, rue Béclard, Angers.
NEUMAND, 105, rue de la République, Salins (Jura).
NICOLESCO, 5, str. Pictor Luchian, Bucarest (Roumanie).
NOEL, Faculté de médecine, Lyon.
NORDMANN, 7, avenue du Champ-de-Mars, Colmar (Haut-Rhin).
ORTS, Sorni 39, Valence (Espagne).
OULIÉ, chirurgien-chef, hôpital, Constantine.
PAMS, Commercy (Meuse).
PATURET, 39, cours Sablon, Clermont-Ferrand.
PÉTRIDIS, Hôpital grec, Alexandrie.
PEUGNIEZ, 42, rue Fabert, Paris.
PICARD, 24, rue Saint-Julien, Douai.
PIGEAUD, 7, rue des Archers, Lyon.
PIRES DE LIMA, Faculté de médecine, Porto (Portugal).
PORTMANN, 25 bis, cours de Verdun, Bordeaux.
PRAT, 24, avenue des Fleurs, Nice.
RAVAUT, Faculté de médecine, Lyon.
REMBERT, 2, rue Donizetti, Paris.
RIBET, Faculté de médecine, Alger.
RICHE (ANDRÉ), 8, place des Victoires, Paris.

- MM. RICHE, avenue de Lodève, Montpellier.
ROCHE, hôtel Terbietck, La Panne (Belgique).
ROUSLACROIX, 119, cours Lieutaud, Marseille.
SIEMS, 31, avenue de la Gare, Nice.
SOLCARD, Hôpital maritime, Brest.
STOICESCO, 5, Strada Corabia, Bucarest (Roumanie).
TAPIE (J.), 11 bis, rue Antonin-Mercié, Toulouse.
TAVARÈS AMANDIO, 367, rua dos Vanzelleres, Porto (Portugal).
TÉMOIN, Bourges.
TIERNY, 13, rue de l'Abbé-Halluin, Arras.
TISSIER (PAUL), 10, rue de Richelieu, Paris.
TOUCHE, 57, boulevard Alexandre-Martin, Orléans.
TOURNEUX, 1, rue Bouquière, Toulouse.
TURCHINI, 4, rue Ballerie, Montpellier.
VALLÉE, 22, rue Sainte-Anne, Québec (Canada).
VALLOIS, Faculté de médecine, Toulouse.
VASILIU (TITU), Faculté de médecine, Cluj (Roumanie).
VEDEL, faubourg de Lattes, Montpellier.
VELLUDA, 40, rue Molitor, Cluj (Roumanie).
VIGNERON, 19, rue du Poids-du-Roi, Blois.
VILLEMIN, Ecole de médecine, Bordeaux.
WALLART, Saint-Louis (Haut-Rhin).
WOERDMANN, Verl. Heeremvg 116, Groningue (Hollande).
WOLF, Clinique médicale A, Hôpital civil, Strasbourg.
YATZOUTA, Institut d'Anatomie, Rostov-sur-le-Don (Ukraine).
ZADOK, 3, square Moncey, Paris.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100^e ANNÉE)

Séance du jeudi 6 mars 1930

Présidence de M. le professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

CATEULA (JAIME). — Note sur les lymphatiques du vagin.....	371	— Malformation congénitale du duodénum, sténose et imperméabilité complète de la deuxième portion	375
COBAU (AMEDEO). — La morphologie de l'os iliaque considéré au point de vue structural....	383	LAUX et CABANAC. — Note sur l'anatomie du nerf laryngé supérieur	378
COBAU (AMEDEO). — Sur la structure et la morphologie du bassin osseux	386	PIRES DE LIMA (J.-A.). — Dystrophie des oreilles.....	377
FUNCK-BRENTANO (P.). — Trois cas d'absence congénitale du ligament rond de la tête fémorale.	355	SICARD (ANDRÉ). — Anomalie de terminaison du muscle petit pectoral, sa signification....	352
LACOMME et ABOULKER (PIERRE).			

Anatomie pathologique

ALLAINES (D'), FUNCK-BRENTANO (P.) et PAVIE. — Epithélioma colloïde du sein survenu dix-huit mois après l'ablation d'un adénome à stroma mucocarcinophile	357	PETRIGNANI (ROGER). — Lymphogranulomatose maligne primitive du sein	360
DULISCOUET et MONDON. — Sur un cas de leucémie myéloïde.	379	PETRIGNANI (ROGER). — Volvulus du testicule	365
HAMANT, CORNIL et MOSINGER. — Sarcome fibroblastique de la cuisse développé sur une cicatrice opératoire	372	PETRIGNANI (ROGER). — Tuberculose épидидymo-testiculaire massive suraiguë	367
HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (GUY). — Sclérose nodulaire du poumon	369	PIRES DE LIMA (J.-A.). — Tumeur congénitale de la région frontale	388
LAFFAILLE (ANDRÉ) et PAVIE (PAUL). — Un cas d'épididymite sporotrichosique	373	SICARD (ANDRÉ) et PAVIE (PAUL). — Lymphadénome bilatéral du testicule au cours d'une lymphadénie généralisée	349
MARINESCO (G.). — Quelques données nouvelles sur la neurophagie	341	TAVARES (AMANDIO). — Dégénérescence simulée d'un nævus pigmentaire par coexistence d'un hydrocyste	390
		TAVARES (AMANDIO), TEIXEIRA LOPES et FONSECA e CASTRO. — Polype du pharynx laryngé..	392

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL (M. R. LEROUX)

Messieurs,

Le rapport moral, qui incombe au secrétaire général, consiste généralement à enregistrer les progrès de la Société, et je suis heureux de pouvoir aujourd'hui satisfaire à cet usage. La Société Anatomique compte cette année 12 membres titulaires nouveaux et 10 membres correspondants, ce qui porte le nombre des adhérents à 458 membres, se répartissant de la façon suivante :

1 membre d'honneur, 16 associés étrangers, 64 membres honoraires, 183 membres titulaires et 194 membres correspondants.

L'effort de notre Société s'est porté en particulier sur l'organisation d'une réunion plénière extraordinaire. Les sujets proposés : *Classification des cirrhoses* et *Sympathique du membre supérieur* ont été magistralement traités par les rapporteurs : MM. Rössle, Fiessinger et Albot, Hovelacque. Les discussions qui ont suivi ces rapports ont montré tout l'intérêt que présentaient de semblables réunions, et je dois ici me faire l'écho des desiderata formulés par de nombreux membres qui souhaitaient le renouvellement de ces manifestations. La présence de savants étrangers venus en grand nombre assister à cette séance a été pour notre Société un précieux encouragement.

Notre Bulletin n'a fait que s'accroître au cours de l'année. Plus de 300 pages composent la production de l'exercice 1929-1930, sans compter le numéro spécial de la réunion plénière, qui a utilisé pour son compte environ 110 pages.

Il est difficile de faire dans une si courte récapitulation un résumé des sujets abordés par les présentateurs. Qu'il nous suffise de dire que, justifiant son titre, notre Bulletin s'intéresse en proportion convenable à l'anatomie, l'anatomie pathologique, appliquées à la clinique. Nous tenons seulement, en terminant, à remercier tout particulièrement nos correspondants étrangers, dont l'éloignement n'arrête en rien l'active contribution qu'ils apportent à notre Société.

RAPPORT DU TRÉSORIER (M. CH. GRANDCLAUDE)

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter dans le tableau ci-dessous l'exposé des recettes et des dépenses de la Société Anatomique afférentes à l'exercice budgétaire de 1929.

RECETTES

Janvier 1 ^{er} : Solde créditeur au 31 décembre 1928	10.735 05
Février 16 : Versement de la maison Masson au Crédit Algérien	1.712 90
Recouvrement des frais de gravures en simili en 1928	993 50
en 1929	2.050 »
Revenus de la Société en 1929	576 »
Intérêt des fonds placés en 1929	135 25
Vente de livres hors d'usage	275 »
Total des recettes	16.477 80

DÉPENSES

Frais de secrétariat	931 25
Frais de reliure	878 50
Indemnités diverses	900 »
Remboursement à la maison Masson du déficit existant entre le recouvrement des cotisations et les frais d'édition du Bulletin (1)	66 20
Total des dépenses	2.775 95
Solde créditeur au 28 février 1930 sur dépenses afférentes à l'exercice 1929	13.701 80

Le Trésorier,

CH. GRANDCLAUDE.

Le président met au voix le rapport du trésorier, qui est adopté.

MODIFICATION DES STATUTS

AUGMENTATION DE LA COTISATION ANNUELLE. — Le président, en présence d'un exercice déficitaire, rappelle que la cotisation des membres de la Société n'a pas été augmentée et n'a pas, en particulier, suivi l'ascension nécessaire du prix des *Annales d'Anatomie pathologique*. A l'heure actuelle, le prix de l'abonnement aux *Annales* est de 90 francs. Le président, en accord avec le bureau de la Société, propose de porter la cotisa-

(1) Le déficit entre le recouvrement des cotisations et les frais d'édition du Bulletin apparaît de la façon suivante :

Recettes des cotisations en 1929 (déduction faite des frais)	22.190 55
Vente des numéros du Bulletin et des volumes (déduction faite des frais)	591 25
Subvention pour publication spéciale	5.000 »
	27.781 80
Dépenses et publication des <i>Annales d'Anatomie pathologique</i>	27.848 »
D'où un déficit de	66 20

tion des membres honoraires à 80 francs, celle des titulaires et des correspondants à 70 francs.

Il insiste sur ce que les membres reçoivent une publication qui va s'améliorant d'année en année ; que l'augmentation proposée, peu importante en soi, permettra d'accroître le nombre des pages réservées à la Société dans les *Annales*, et permettra aussi au Bulletin de prendre à sa charge, non seulement les figures au trait, mais encore 50 % des frais occasionnés par la reproduction des figures en « simili ». Ainsi sera grandement facilitée la diffusion des travaux des membres de la Société Anatomique, en réduisant au minimum les frais qui leur incombent.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

AUGMENTATION DU NOMBRE DES MEMBRES. — Le président rappelle que, statutairement, la Société Anatomique, reconnue d'utilité publique, comprend : des *membres honoraires*, en nombre illimité, des *membres titulaires*, au nombre maximum de 200, des *membres correspondants*, au nombre maximum de 200. Actuellement, le nombre des titulaires est de 183, celui des correspondants de 194.

Le président espère qu'un certain nombre des membres, parmi les plus anciens de la Société, accepteront de passer à l'honorariat : ainsi laisseront-ils des places de titulaires pour leurs jeunes collègues qui postulent leur admission à la Société, tout en continuant leur patronage, utile à la fois moralement et pécuniairement, à une association qui les accueille à l'orée de leur vie scientifique.

Mais il propose aussi, pour ne point fermer trop la Société aux jeunes, que le nombre maximum des membres titulaires et correspondants soit augmenté de 50.

En outre, le président demande la création d'une catégorie de *membres associés étrangers*, en nombre illimité. Cette catégorie est destinée à des personnalités étrangères que la Société désire honorer particulièrement et qui ne paient point de cotisation, mais ne reçoivent pas le Bulletin.

Il propose donc de modifier ainsi les statuts :

« La Société Anatomique comprend : ... des *membres associés étrangers* en nombre illimité, des *membres titulaires*, au maximum de 250, des *membres correspondants* au maximum de 250. »

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

CRÉATION D'UN TROISIÈME POSTE DE VICE-PRÉSIDENT ET D'UN POSTE DE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL ADJOINT. — Pour élargir le champ d'action de la Société dans les divers domaines scientifiques, le président propose la création d'une troisième place de *vice-président*; celui-ci serait choisi parmi les médecins ou chirurgiens qui s'intéressent aux études morphologiques; dans le même but, le bureau comprendrait encore un *secrétaire général adjoint*.

Cette proposition est adoptée.

ÉLECTIONS DU BUREAU ET DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

L'assemblée générale procède ensuite aux élections.

Sont élus pour une période de deux années :

Président	M. G. ROUSSY.
Vice-présidents	MM. CHAMPY, ROUVIÈRE.
Secrétaire général	M. HUGUENIN.
Trésorier	M. DELARUE.
Secrétaires	MM. GÉRARD-MARCHANT, FOULON.
Archiviste	M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS.
Membres du Conseil d'administration....	MM. JAYLE MAURICE RENAUD.

II. — COMMUNICATIONS

QUELQUES DONNÉES NOUVELLES SUR LA NEURONOPHAGIE

par

G. Marinesco (de Bucarest)

Depuis que j'ai introduit dans la science le terme de *neuronophagie*, ce problème a fait l'objet d'une quantité énorme de recherches dues à des auteurs tels que Nissl, Cerletti, Esposito, Wickmann, Sand, Spielmeyer et plus récemment Nageotte, Ramon y Cajal, et surtout del Rio Hortega, dont la méthode a été appliquée à l'étude de la neuronophagie tout d'abord par Hortega lui-même et ensuite par Vernon, Crestzfeldt, Metz et Spatz, Jimenez de Assua, Hurst, Penfield, Gozzano, Globus, Alberca, Cone.

Nous n'allons pas passer en revue l'opinion de ces différents observateurs, nous nous contenterons de constater seulement que quelques auteurs ont nié la pénétration des neurophages dans la cellule nerveuse, qu'ils attribuent à une erreur d'observation ; d'autres ont fait intervenir les cellules de névroglie et surtout les cellules satellites ou les cellules d'oligodendrogliose. Enfin, il y a des auteurs, parmi lesquels il faut citer en première ligne M. Hortega, qui croient que le rôle de neuronophages dans le névraxe est exclusivement dévolu à la cellule de microglie, qui se transforme en corps granuleux.

Dans cette note, je vais analyser quelques faits d'histologie pathologique qui sont de nature à montrer que le mécanisme de la neuronophagie, lorsqu'il s'agit de lésions aiguës des cellules nerveuses, est beaucoup plus compliqué que ne l'ont admis les auteurs qui m'ont précédé dans cette voie et que, d'autre part, dans la neuronophagie ou bien dans la nécrophagie, le processus est entièrement lié à l'activité des ferments qui se trouvent dans les phagocytes, et aux modifications de la réaction de

milieu des cellules nerveuses altérées, autrement dit la concentration des ions hydrogène.

Nous allons passer en revue le processus de neuronophagie qui se déroule dans la rage et la poliomyélite infantile, affections à ultravirus,



FIG. 1. — Grosse cellule d'un ganglion d'un cas de rage, à contour échancré, à droite légèrement fissuré.

Les cellules amiboïdes de Cajal et les polynucléaires ont pénétré dans la cellule nerveuse, arrivant même autour du noyau. Les cellules satellites gonflées siègent sur la face interne de la capsule.

et ensuite nous étudierons le même processus consécutif aux injections soit de bile, soit de bleu trypan, dans les ganglions nerveux et les nerfs périphériques, ou bien au niveau du quatrième ventricule.

Dans la rage, les ganglions spinaux offrent des lésions très caractéristiques de la neuronophagie. Nous avons représenté dans la figure 1 une grosse cellule

FIG. 2. — Phase plus avancée de neuronophagie.

Le corps de la cellule nerveuse est réduit à un petit bloc excentrique (*c. n.*) à contour irrégulier et feuilleté, dans lequel pénètrent les cellules amiboïdes de Cajal et les polynucléaires. À gauche de la figure, il y a une masse considérable de cellules endothéliales et de cellules amiboïdes de Cajal.



de ganglions spinaux dont le cytoplasma est réduit de volume par le fait que son contour irrégulier offre des encoches où sont logées les cellules amiboïdes de Cajal, dont quelques-unes ont perforé le corps cellulaire. Les cellules qui tapissent la capsule sont proliférées, mais la multiplication intéresse surtout les cellules de Cajal qui, grâce à leurs prolongements, ont pénétré dans le cytoplasma, de même que les polynucléaires, et même un de ces derniers a

envahi l'espace périnucléaire et se présente comme un croissant autour de ce dernier. Par conséquent, dans la rage comme dans la greffe des ganglions spi-

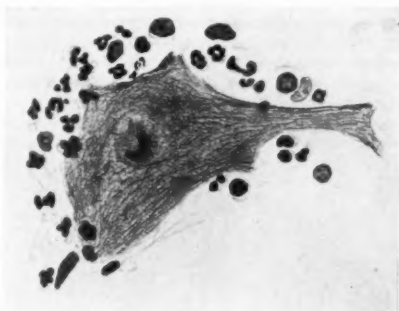


FIG. 3.

naux, nous voyons la même succession des phénomènes de pénétration des cellules de Cajal avec perforation du corps cellulaire, de même que la pénétration des polynucléaires dans le neurone. La coexistence de polynucléaires et de cellules amiboïdes de Cajal représente pour moi une collaboration de ces deux éléments dans le but de digérer, grâce à leurs ferments, le corps du neurone (fig. 2).

La poliomyélite aiguë de l'enfance, de même que la poliomyélite expérimentale du singe par le virus polio-



FIG. 4.

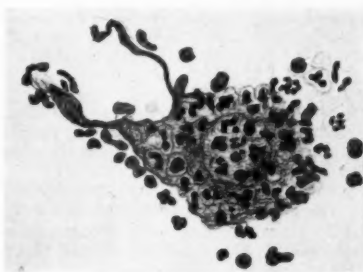


FIG. 5.

myélitique, nous permettent de faire des constatations intéressantes au point de vue du mécanisme de la neuronophagie.

En effet, on peut surprendre toutes les phases de ce processus, qui est, en

somme, analogue à celui que nous venons de décrire dans la rage. On peut suivre pas à pas toute son évolution, depuis le début jusqu'à la fin. Dans le premier stade (fig. 3), alors que le virus a certainement pénétré dans la cellule, le cytoplasma offre la lésion désignée du nom de chromatolyse diffuse, les neurofibrilles n'offrent plus l'aspect réticulé et sont plus ou moins écartées les unes des autres. Elles offrent quelque épaississement du trajet ; le contour du noyau est irrégulier, le nucléole altéré. A la périphérie de la cellule, on aperçoit un assez grand nombre de polynucléaires mêlés à des cellules de microglie.

Dans un stade un peu plus tardif, quelques polynucléaires ont avancé vers

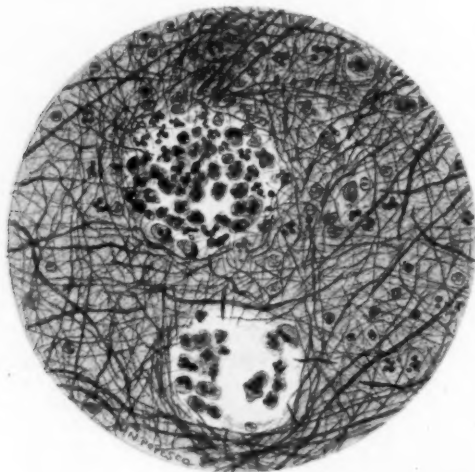


FIG. 6.

la surface de la cellule nerveuse (fig. 4), sont attachés au corps de celle-ci. Les cellules de microglie sont multipliées, leur noyau est plus volumineux, puis elles pénètrent avec les polynucléaires dans le cytoplasma après l'avoir pénétré et creusé de canalicules.

Dans une phase ultérieure (fig. 5), nous assistons à l'aspect vermoulu et le corps de la cellule est morcelé. La figure suivante (fig. 6) provient de la moelle d'un macacus; elle nous montre un nodule constitué par des polynucléaires et des macrophages qui ont digéré complètement le corps de la cellule et ses prolongements.

Une méthode qui nous permet d'étudier expérimentalement le mécanisme de la neuronophagie, c'est l'injection de bile à la dose de un demi à un centimètre cube à l'intérieur d'un ganglion spinal ou bien dans le ganglion plexiforme. Les images de neuronophagie constatées au bout de douze à dix-huit heures sont très caractéristiques. Mais leur aspect varie à l'infini suivant la distance qui les sépare du point de pénétration de la bile. En effet, là où il y a le maximum de lésions, les cellules ont disparu complètement et on voit à leur place des

nodules constitués essentiellement par des cellules satellites et quelques polynucélaires. Mais, en dehors de ces nodules sans vestiges de cellules nerveuses, on peut suivre tous les degrés de la destruction progressive du cadavre de la cellule nerveuse.

L'injection de bile détermine une mort suraiguë du neurone ; le cytoplasme acidophile de la cellule a perdu sa structure normale, on n'y voit plus de substance chromatophile ni de neurofibrilles normales. Le corps de la cellule morte est dévoré par des phagocytes représentés d'une part par des polynucélaires, et d'autre part par les cellules amiboïdes de Cajal, tandis que les cellules endothéliales, qui tapissent les cellules, sont gonflées et à noyau vésiculeux, et même proliférées, et forment une couronne autour de la cellule nerveuse altérée (fig. 7).

Le nombre des cellules de Cajal, et surtout la forme de leur corps cellulaire et

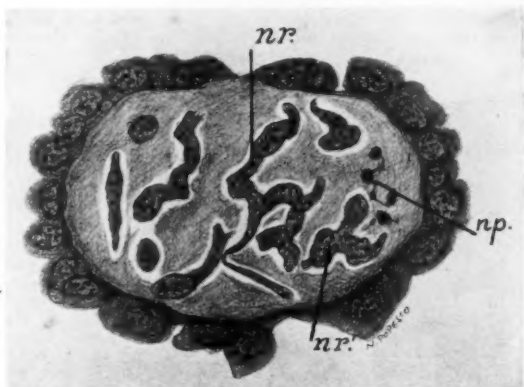


FIG. 7. — Cellule du ganglion spinal d'un petit chien injecté avec de la bile pure et examiné huit heures après.

A la périphérie de la cellule, on voit une couche de cellules endothéliales hypertrophiées et, à l'intérieur de la cellule nerveuse, un grand nombre de cellules de Cajal, à noyau très long, parfois bourgeonnant et à trajet serpigneux (*nr*, *nr'*).

np, polynucéaire à noyau foncé dont les lobes sont réunis par des tractus de chromatine.

du noyau engagés dans des espèces de galeries, varient d'une cellule à l'autre ; tantôt ce sont les cellules de Cajal qui prédominent sur les polynucélaires, tantôt ce sont ces derniers qui sont plus nombreux.

Dans les cellules nerveuses mortes, dans lesquelles on n'aperçoit ni cellules amiboïdes de Cajal ni polynucélaires à leur intérieur, on voit ces derniers siégeant à la périphérie de la cellule nerveuse, où il n'y a pas de cellules satellites. On dirait que dans ce cas la bile a détruit ces dernières et a paralysé l'activité phagocytaire des cellules de Cajal.

J'ai soutenu autrefois qu'on ne peut pas identifier le système de fentes ou de galeries qu'on voit traverser le corps de la cellule morte avec les canalicules de Golgi, et je maintiens encore cette opinion parce que les canalicules de Golgi n'arrivent pas, d'habitude, jusqu'à la périphérie, tandis qu'on peut aper-

cevoir, aussi bien dans les ganglions de greffe que dans l'injection de bile, la manière dont les cellules de Cajal perforent la surface de la cellule pour arriver à l'intérieur et y creuser des fentes et des canalicules. Je n'ai pas cependant le droit de nier que les prolongements de cellules de Cajal ayant pénétré dans la cellule nerveuse ne peuvent pas s'engager aussi dans les canalicules de Golgi.

Pour illustrer le rôle des cellules amiboïdes de Cajal et la formation d'un système de galeries dans le cytoplasma produit par la perforation de ce dernier par les cellules amiboïdes en cas de greffe, nous avons fait représenter dans la figure 8 deux cellules avec des ramifications arborescentes engagées dans ce système de galeries.

Nous allons ajouter quelques mots à propos des lésions produites par l'injection de bile dans les nerfs périphériques. Quatre jours et demi après l'injection, on constate des altérations profondes du cylindraxe au niveau et au voisinage de l'endroit où l'on a pratiqué l'injection.

On voit les chambres digestives décrites par Cajal dans les nerfs dégénérés ; il y a aussi des fragments de cylindraxe granuleux et enroulés. En outre, on



FIG. 8. — Cellule du ganglion plexiforme du chien greffé dans la rate d'un autre chien.

Le corps cellulaire est sillonné par plusieurs canalicules anastomosés. En haut, on voit des macrophages (*m*, *m'*), amiboïdes, oblongs, siégeant dans ce système canaliculaire, mais transformé en cavités. A l'intérieur de leur cytoplasma, il y a des granulations colorées en brun par la méthode de R. y Cajal.

aperçoit des cylindraxes très larges, gonflés et fragmentés et, à leur surface, les cellules de Schwann pourvues parfois de prolongements qui s'insinuent entre les fragments du cylindraxe. Mais le phénomène qui nous intéresse plus spécialement, c'est l'existence entre les fibres nerveuses ou à la surface des cylindraxes dont la myéline a été digérée, de macrophages énormes, dont le protoplasme d'aspect spongieux caractéristique est disposé assez souvent en séries linéaires (fig. 9).

C'est l'origine de ces macrophages qui prête à discussion. En effet, M. Horta, dans un travail fort important publié récemment, a assimilé les cellules de Schwann aux cellules d'oligodendrogliose, mais il ne mentionne pas l'existence de cellules de microglie dans les nerfs périphériques qui expliquerait l'intervention de cet élément dans la formation des corps granuleux, c'est-à-dire des macrophages. Et alors le problème se pose de l'origine de ces macrophages, qui ont une structure très caractéristique et sont très volumineux en cas d'injection de bile.

Cela tend à prouver qu'on ne peut pas, tout au moins dans l'état actuel

de nos connaissances, attribuer une origine unique aux macrophages qui interviennent dans le processus de la phagocytose des nerfs dégénérés.

L'injection de bleu de trypan au niveau du quatrième ventricule fournit des données intéressantes sur la neuronophagie et montre le rôle des polynucléaires dans ce processus. Nous allons considérer surtout les cellules de Purkinje, dont les lésions sont très caractéristiques. Ces cellules, dépourvues complètement de substance chromatophile, ont une coloration violette diffuse. Le noyau est pycnotique et déformé ou bien est entouré d'une zone de substance chromatophile. A l'intérieur du corps cellulaire, on aperçoit un nombre variable de polynucléaires allant jusqu'à seize, qui sont logés en plein cytoplasme profondément altéré (fig. 10).



FIG. 9. — *Injection de bile dans le nerf sciatique (chien) examiné après un jour et demi.*

On y voit des macrophages bourrés de myéline et la persistance de quelques cylindraxes. Au milieu, il y a une massue terminale (*m. t.*).

Je pense qu'on pourrait admettre dans le processus de neuronophagie en cas de mort aiguë les phases suivantes :

- 1° Phase de réaction et d'émigration des polynucléaires et transformation des cellules amiboïdes de Cajal ;
- 2° Attachement au corps de la cellule nerveuse morte, par changement de viscosité et de tension superficielle de ces éléments ;
- 3° Pénétration ou perforation du cadavre de la cellule nerveuse par des neuronophages ;
- 4° Incorporation et digestion du cytoplasma, qui subit probablement d'abord des phénomènes d'autolyse.

Si nous admettons que, dans la mort aiguë des cellules nerveuses produite soit par des ultravirus (rage, poliomyélite, etc.), ou bien après la greffe de ganglions ou l'injection de bile ou de bleu trypan, le cadavre des cellules nerveuses disparaît par le mécanisme de la neuronophagie, nous ne pensons pas cependant que ce soit là le processus unique de la disparition des cellules nerveuses mortes, comme d'ailleurs il résulte de la culture des ganglions *in vitro*, où l'autolyse paraît jouer le rôle essentiel.

Dans ce cas, les ferments propres du tissu, les cellules de la capsule des ganglions spinaux prennent part, probablement par l'élaboration de ferments digestifs, à la disparition des cellules nerveuses.

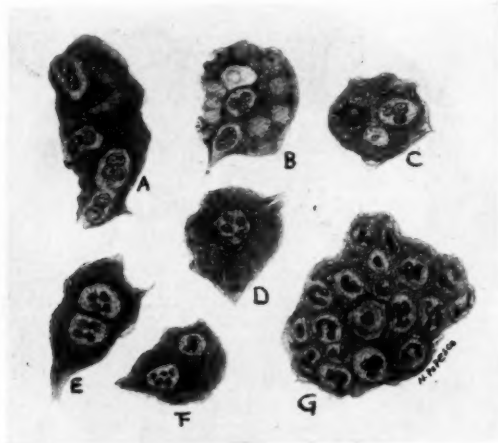


FIG. 10. — Sept cellules de Purkinje d'un cervelet de petit chien injecté avec du bleu de trypan dans la citerne.

Toutes contiennent à leur intérieur des polynucléaires.

Le noyau des cellules est resté plus ou moins intact. Il est central (G), ou bien transformé en un bloc chromatophile (A, C, F) ou tout à fait comprimé (E).

Je tiens à faire remarquer que les polynucléaires qui se trouvent dans les nodules poliomyélitiques contiennent beaucoup de glycogène. Cela tend à démontrer, à mon avis, qu'elles prennent part à la transformation des hydrocarbonates du corps du neurone. Ensuite, dans les traumatismes expérimentaux et surtout dans l'hémorragie cérébrale chez l'homme, il y a à l'intérieur des corps granuleux qui dérivent de la microglie des globules rouges de sang qui subissent, sous l'influence des ferments digestifs, des phénomènes d'hydrolyse et des phénomènes physico-chimiques qui caractérisent l'hémolyse.

En résumé, tous les agents toxiques ou virulents qui déterminent une mort aiguë de la cellule nerveuse entraînent très souvent un processus

de neuronophagie, dans lequel il intervient des éléments histologiques parmi lesquels, dans le névraxe, la microglie joue un rôle de premier ordre, comme le prouve l'observation de la transformation de la microglie à partir de la forme sédentaire jusqu'à la formation de corps granuleux.

Dans les maladies à ultra-virus, et notamment dans la poliomyélite de l'enfance et expérimentale, on constate toujours que, dans le processus de destruction de la cellule nerveuse, les polynucléaires interviennent et par leurs ferments protéolytiques favorisent la cytolysse du corps du neurone. Dans les ganglions spinaux, sensitifs, craniens et sympathiques, il n'y a pas à proprement parler de cellules de microglie, mais des cellules amiboïdes de Cajal, en collaboration avec les polynucléaires, produisent le phénomène de neuronophagie ou de nécrophagie (rage, typhus exanthématique, greffe de ganglions spinaux, injection de bile, etc.). La pénétration de l'agent toxique ou de l'ultra-virus dans le corps du neurone (cellule de la moelle épinière, des ganglions spinaux, etc.) détermine tout d'abord un changement de la réaction du milieu intracellulaire, paralysant par ce fait même l'activité des ferments oxydants et favorisant celle des ferments digestifs.

En effet, j'ai trouvé, lors de la pénétration des cellules polynucléaires dans la cellule nerveuse, une diminution considérable des granulations d'oxydase.

Puis le changement de la viscosité et de la tension de surface, de même que des phénomènes électro-chimiques, parmi lesquels la charge électrique de l'agent nocif et l'activité des ferments digestifs des neuronophages, jouent le rôle capital dans la digestion et le morcellement de la cellule morte.

Suivant la prédominance des ferments digestifs et les propriétés morphologiques des neuronophages, nous avons une succession de phénomènes digestifs, de sorte que ces neuronophages constituent un appareil digestif en miniature offrant une certaine analogie avec l'appareil digestif des animaux supérieurs.

LYMPHADÉNOME BILATÉRAL DU TESTICULE AU COURS D'UNE LYMPHADÉNIE GÉNÉRALISÉE

par

André Sicard et Paul Pavie

Depuis la première description du lymphadénome du testicule par Malassez en 1874, quelques observations ont été publiées. Monod et Terrillon lui consacrèrent un chapitre entier dans leur traité sur les *Maladies du testicule* (1889). Plusieurs auteurs y revinrent ensuite à différentes reprises à la Société Anatomique.

Il s'agissait, dans la plupart des cas, de tumeurs primitives, évoluant isolément et qui ont semblé justiciables de la castration. Mais il paraissait difficile de concevoir le développement primitif d'un lymphadénome dans une glande telle que le testicule, qui ne contient aucun tissu lymphatique.

Chevassu, dans sa thèse (1906), reprend la question. Il divise les lymphadénomes du testicule en deux classes :

1° Les faux lymphadénomes, qui ne seraient autre chose que des séminomes, et desquels il rapproche l'observation princeps de Malassez;

2° Les vrais lymphadénomes, toujours secondaires, se greffant dans le testicule comme dans le reste de l'organisme au cours d'une lymphadénie généralisée.

Nous avons eu l'occasion d'en étudier en détails un cas typique.

OBSERVATION. — Le 24 décembre 1929, M. S..., âgé de cinquante-quatre ans, au cours de son travail, ressent de violentes douleurs dans la région périnéale qui persistent toute la nuit, et le lendemain il constate une tuméfaction bilatérale de son scrotum.

Les douleurs se calment par l'immobilité que l'on impose au malade, mais la tuméfaction augmente progressivement.

C'est le 20 janvier 1930 que M. S... est hospitalisé dans le service de notre maître, le professeur Lenormant, à la Pitié.

On se trouve en présence d'un malade au faciès terreux, émacié, qui d'emblée frappe par une dyspnée intense qui semble dominer le tableau clinique.

Il attire cependant tout de suite notre attention sur la région de ses bourses, qui sont le siège d'une énorme tuméfaction bilatérale et symétrique. Ces deux tumeurs sont ovoïdes, lourdes, fermes, égales partout, sans irrégularité, à peine sensibles à la pression, et ne présentent aucune adhérence avec la peau.

La vaginale est tendue et ne peut être pincée.

L'épididyme en arrière peut être palpé. Il est dur, augmenté de volume dans sa totalité.

Les deux cordons sont infiltrés, et le canal déférent à droite présente des noyaux durs, dont l'un atteint le volume d'une noisette.

Le toucher rectal ne met en évidence aucune lésion prostatovésiculaire.

La ponction de la vaginale permet de retirer un liquide sanglant, riche en lymphocytes et contenant quelques polynucléaires.

Par ailleurs, le malade se plaint beaucoup de sa dyspnée, qui augmente rapidement, empêche le sommeil et détermine un véritable tirage sus-claviculaire.

Matité de la base pulmonaire droite, avec disparition du murmure vésiculaire. Râles ronflants emplissant les deux poumons.

La radiographie thoracique (24 janvier) met en évidence une grosse masse médiastinale avec opacité de la totalité du poumon droit, au niveau duquel on ne peut apercevoir le moindre champ clair.

Le foie est gros, déborde de quatre travers de doigt le rebord costal.

La rate est normale.

Dans la région para-ombilicale droite, on constate une petite tumeur sous-cutanée dure, indolore, non adhérente à la peau.

Les régions inguinale, axillaire et cervicale, sont le siège de ganglions multiples, peu volumineux, mais très durs et indolores.

La palpation à travers une paroi abdominale épaisse ne permet pas de constater de ganglions iliaques ni prévertébraux.

L'état général est profondément touché. En quinze jours, le malade a beaucoup maigri. L'anorexie est marquée. La température oscille autour de 38°.

L'examen du sang n'a pu malheureusement être pratiqué.

Dans les antécédents, nous ne relevons rien de particulier. Dix enfants bien portants. Pas d'antécédent bacillaire ni spécifique.

L'évolution de cette affection fut très rapide. Les tumeurs testiculaires se développent beaucoup. La dyspnée augmente de plus en plus. La cachexie progresse rapidement, et le malade meurt le 30 janvier 1930.

Autopsie. — Les testicules, volumineux, sont farcis de masses néoplasiques qui infiltrèrent jusque dans la tête de l'épididyme.

Les ganglions lymphatiques des deux chaînes iliaques sont nombreux et se prolongent dans une masse prévertébrale comblant tout l'espace inter-rénal, correspondant aux ganglions juxta-aortiques et envahissant la face inférieure du foie.

Les reins sont le siège sur leur face externe de petits noyaux blanchâtres que l'on retrouve très nombreux à la coupe.

Au niveau du médiastin se trouve une masse néoplasique considérable comblant tout l'espace antérieur et solidement fixée à la base du poumon droit.

Sous la peau de la paroi abdominale, on retrouve un noyau non adhérent du volume d'une grosse noix.

Examen histologique. — Les noyaux tumoraux prélevés au niveau des divers organes présentent tous les mêmes caractères microscopiques.

Au faible grossissement, on constate qu'ils sont constitués par des plages diffuses et homogènes d'éléments réguliers, pressés les uns contre les autres sans aucune séparation par des travées conjonctives, abondamment vascularisés par des capillaires sinueux gorgés de sang.

Un grossissement plus fort montre que ces éléments ont un petit noyau régulièrement arrondi, bien colorable ; leur protoplasme est peu distinct ; aucun cadre cellulaire n'est décelable. Les monstruosité et même les atypies nucléaires sont exceptionnelles ; par contre, il existe d'assez nombreuses mitoses.

On reconnaît facilement, entre les groupes cellulaires ou entre des cellules isolées, la présence d'une charpente réticulée dont la coloration de Van Gieson met parfaitement en évidence les fines fibrilles collagènes ou précollagènes.

Les caractères histologiques de ces formations tumorales permettent de les considérer comme étant de nature lymphoïde, et de l'ordre de celles que l'on désigne habituellement sous le nom de lymphadénome, ou mieux de *lymphocytome malin*.

Les coupes de testicule pourraient peut-être prêter à discussion avec le séminome, parce qu'il s'agit de pièces d'autopsie et que la fonte protoplasmique, qui se produit si rapidement dans cette variété de tumeurs, aurait pu en modifier l'aspect histologique. La confusion ne nous paraît cependant pas possible ici : la petite dimension des noyaux, le manque de cloisonnement des amas tumoraux par ces travées conjonctives qui, dans les formes les plus diffuses de séminome, ne font jamais complètement défaut, l'absence complète de membranes cellulaires qui devraient persister même après la fonte du protoplasme, ainsi que celle de grands foyers de nécrose, d'une part ; d'autre part, la vascularisation très riche et la présence d'une trame réticulée nette, nous paraissent des signes différentiels indiscutables.

En résumé, l'examen histologique permet de conclure qu'il s'agit de la généralisation d'un lymphocytome, les noyaux testiculaires ne devant être considérés, évidemment, que comme l'une des localisations métastatiques de cette prolifération maligne.

Nous pensons que l'envahissement secondaire des deux testicules au cours d'une lymphadénie généralisée ne fait, dans notre cas, aucun doute.

Un certain nombre de caractères cliniques doivent permettre de reconnaître cette variété de tumeur :

— La bilatéralité des lésions, contrairement à ce qui se voit pour les autres tumeurs du testicule ;

— La présence fréquente de petites nodosités sous-cutanées mobiles, que l'on rencontre dans la plupart des observations publiées.

— L'évolution rapide en quelques semaines ou en quelques mois à partir du moment où la tumeur s'est manifestée.

DISCUSSION : M. L. Cornil. — L'examen des coupes nous paraît justifier l'appellation de lymphocytome malin ou lymphoblastome plutôt que celle de lymphadénome, en raison de la structure lymphoblastique d'un grand nombre des éléments de cette tumeur métastatique du testicule.

M. Cailliau. — Dans la discussion sur l'origine de cette tumeur, il ne faut pas oublier que le testicule est assez riche en tissu réticulé adénoïde pour pouvoir, dans certaines leucémies, déterminer des tumeurs très volumineuses, ainsi que nous l'avons récemment constaté.

ANOMALIE DE TERMINAISON DU MUSCLE PETIT PECTORAL SA SIGNIFICATION

par

André Sicard

Les anomalies de terminaison du muscle petit pectoral ne sont pas d'une grande rareté, puisque, si l'on en croit Le Double, « dix-sept fois sur cent-six une partie du tendon se réfléchirait sur le bord postérieur de l'apophyse coracoïde pour s'insérer soit sur le tendon du sus-épi-

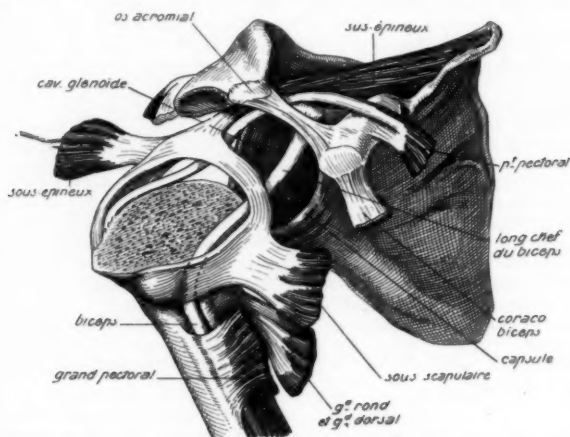


FIG. 1. — Terminaison anormale du petit pectoral.

neux, soit sur le ligament acromio-coracoïdien, soit sur le bourrelet glénoïdien, soit enfin sur le bord supérieur des tubérosités humérales ».

Nous ne croyons pas ces anomalies aussi fréquentes : nous n'avons vu signalée d'autre part qu'une fois (1) la disposition exacte que nous avons eu l'occasion d'observer.

(1) MAILLARD : Réunion Biologique de Nancy, 21 janvier 1898.

Les fibres profondes du tendon du petit pectoral se fixaient, comme d'habitude, à la moitié antérieure du bord interne de l'apophyse coracoïde empiétant sur sa face supérieure. Des fibres superficielles formaient un petit faisceau tendineux, arrondi, de la dimension d'un crayon, qui glissait sur la face supérieure de l'apophyse, et, par un trajet oblique en bas en arrière et en dehors, atteignait la partie postéro-supérieure de la capsule articulaire au voisinage de son insertion sur le bourrelet, se confondait alors avec la face postérieure de la capsule, et, dans son épaisseur, pouvait être facilement suivi jusqu'à la partie

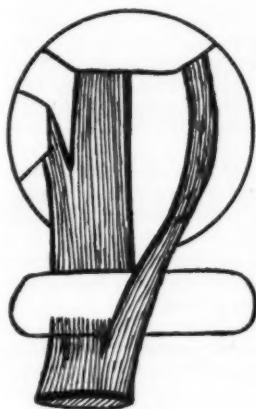


FIG. 2.

La disposition que nous avons observée.

Les deux faisceaux antérieurs du ligament coraco-huméral sont normaux. Le tendon anormal du petit pectoral remplace le ligament coraco-glénodien absent et se prolonge jusqu'à la grosse tubérosité.

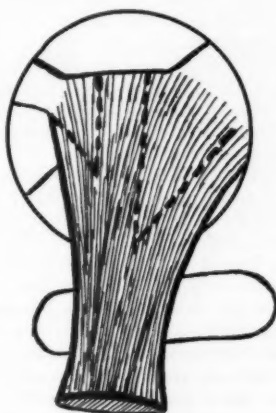


FIG. 3. — *Diagramme schématisant la terminaison primitive du petit pectoral glissant sur la face supérieure de l'apophyse coracoïde et s'étalant sur les faces supérieure et postérieure de la capsule articulaire.*

La portion coraco-humérale constituera les trois faisceaux du ligament coraco-huméral.

postéro-inférieure de la grosse tubérosité, au-dessous et en dedans de l'insertion des muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond.

Le ligament coraco-huméral était en situation normale, se terminant sur le trochin et sur le trochiter en se fusionnant avec la capsule. Par contre, nous n'avons pas trouvé de ligament coraco-glénodien, dont la direction était représentée par l'expansion anormale du petit pectoral.

Nous avons cherché dans cette anomalie une preuve de plus en faveur de la loi générale de Sutton, qui veut que la plupart des ligaments péri-articulaires proviennent de la régression de certains faisceaux musculaires. On sait depuis longtemps que le ligament coraco-huméral est un reliquat du tendon du petit pectoral se fixant primitivement sur le trochiter.

Or, normalement, le ligament coraco-huméral constitue une nappe fibreuse large formée de trois faisceaux :

1° Faisceau coraco-trochitérien;

2° Faisceau coraco-trochinien (Rouvière), ces deux faisceaux se terminant de chaque côté de l'extrémité supérieure de la coulisse bicipitale;

3° Faisceau coraco-glénodien (Sappey), placé en arrière du ligament coraco-huméral proprement dit, sur le même plan que lui et qui se dirige en arrière et en dehors pour se fixer sur le bourrelet glénodien et sur la partie voisine de la capsule articulaire.

Peut-être peut-on émettre l'hypothèse que primitivement le tendon du petit pectoral, glissant sur la face supérieure de l'apophyse coracoïde, s'étale *en nappe* sur les faces supérieure et postérieure de la capsule articulaire de l'épaule. Secondairement, chez l'homme, le muscle prend son attache sur l'apophyse coracoïde (1). Mais la portion externe ou coraco-humérale persiste toujours, formant ainsi les trois faisceaux du ligament coraco-huméral.

Il est alors facile de comprendre la plupart des anomalies décrites :

— Tantôt le tendon primitif du petit pectoral persiste en totalité ; on peut alors assister à l'absence complète des trois faisceaux du ligament coraco-huméral ;

— Tantôt le tendon primitif du petit pectoral persiste en partie. Seuls doivent alors faire défaut les faisceaux ligamenteux correspondant à la portion du tendon qui n'a pas subi la régression fibreuse.

Dans notre cas, le ligament coraco-glénodien était absent. Nous l'avons trouvé remplacé par ce tendon anormal du petit pectoral que nous avons pu suivre facilement à travers la face postérieure de la capsule jusqu'à la base de la grosse tubérosité.

Ces anomalies de terminaison du muscle petit pectoral n'ont, du reste, pas uniquement un intérêt anatomique. Gérard-Marchant a montré récemment (2) leur intérêt chirurgical : dans la voie de Bazy pour l'abord de l'épaule, la section temporaire de l'apophyse coracoïde ne permet pas l'abaissement complet du plan musculo-aponévrotique antérieur de l'aiselle, qui reste partiellement maintenu par l'expansion anormale du petit pectoral. Il suffit simplement, si l'on est prévenu, de vérifier le tendon pour reconnaître l'anomalie et la sectionner.

Cette même articulation de l'épaule présentait en outre d'autres particularités :

— *Un os acromial réuni par une lame cartilagineuse ;*

— *Une volumineuse bourse séreuse sous-deltaïdienne, communiquant largement avec la synoviale, laissant à découvert le tendon de la longue portion du biceps et une partie de la surface cartilagineuse de la tête humérale. La capsule manquait totalement à ce niveau.*

L'orifice de communication, très large, se faisait à travers le tendon du sus-épineux, divisé en deux parties égales, circonscrivant ainsi un hiatus ovalaire :

— La languette postérieure venait se confondre avec le tendon du sous-scapulaire et, avec lui, se fixait sur le trochin ;

(1) Nous avons remarqué que l'insertion du muscle se faisait beaucoup plus sur la face supérieure de l'apophyse, toujours rugueuse, que sur le bord interne proprement dit. Une petite bourse séreuse sépare même souvent le tendon de ce bord interne.

(2) Société Anatomique, 5 juillet 1928.

— La languette postérieure s'accolait au tendon du sous-épineux pour se rendre au trochiter.

Une observation détaillée sur un cas semblable avait déjà été rapportée par M. Grégoire dans son travail sur la pathogénie des luxations récidivantes de l'épaule (1).

M. Rouvière (2) a trouvé assez fréquemment cette disposition, et a montré que la communication de la bourse séreuse sous-deltoidienne et de la synoviale se faisait le plus souvent à travers le tendon du sus-épineux bifurqué et généralement au voisinage immédiat de l'insertion trochantérienne de ce muscle.

Nous sommes néanmoins surpris de constater combien les classiques avaient considéré le sus-épineux comme un muscle « singulièrement inviolable » (Macalister) et de ne trouver nulle part la description de la bifidité de ce tendon.

TROIS CAS D'ABSENCE CONGÉNITALE DU LIGAMENT ROND DE LA TÊTE FÉMORALE

par

P. Funck-Brentano

Nous avons été amené, à propos d'un travail sur les pseudarthroses du col fémoral, à étudier la vascularisation de la tête du fémur par les vaisseaux du ligament rond. Au cours de nos lectures, nous avons été frappé par une affirmation de Kolodny (*The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XXIII, 1925) concernant l'inconstance du ligament : « Dans un nombre considérable de cas, dans la seconde moitié de la vie, le ligament rond diminue d'importance, à tel point qu'il est souvent entièrement absent », dit cet auteur.

Etonné de l'assertion de Kolodny, nous avons recherché d'une part l'absence du ligament rond dans la littérature anatomique, d'autre part son absence sur les nombreux sujets que notre maître, M. Hovelacque, a bien voulu mettre à notre disposition.

En 1820, Paletta écrit, dans les *Meckel's Deutsches Archiv für der Physiologie*, avoir vu ce ligament manquer sur de nombreux sujets. Il cite Caldani, qui a constaté l'absence du ligament rond et de la fossette de la tête chez un homme qui n'avait pas boité.

Sandfort, Salzmann, Bonn et Genga ont constaté l'absence du ligament rond.

Testut, en 1895, observe un exemple très net d'absence de ligament rond chez un adulte de trente-cinq à quarante ans. L'anomalie était bilatérale et, malgré l'absence de ligament, la fossette fémorale était très nette.

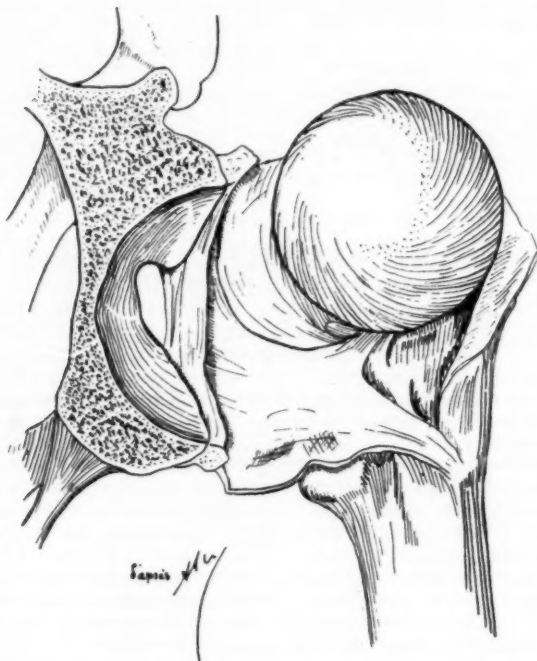
Si on s'adresse à l'anatomie comparée, on est frappé de ce fait que (Buisson et Savary) chez l'orang (primate se rapprochant le plus de l'homme), le ligament rond fait constamment défaut. Chez le tapir, le repli porte-vaisseaux, jouant le rôle de ligament rond, ne dure que pen-

(1) *Revue d'Orthopédie*, 1913.

(2) Société Anatomique, juin 1920.

dant la vie fœtale. De même chez le veau. Nous n'avons pu confirmer par nos lectures ce que dit Kolodny à propos de la *disparition progressive avec l'âge* du ligament. Seul Gilis dit qu'il serait petit et atrophié chez les confinés au lit.

De notre côté, nous avons recherché parmi les nombreux cadavres



Absence congénitale du ligament rond.

entrés pendant un mois à l'Ecole Pratique et dont le mauvais état de conservation autorisait la résection de la hanche, la fréquence de l'absence du ligament rond.

Jamais nous n'avons trouvé d'atrophie progressive du ligament rond avec l'âge. Le ligament rond est d'importance très variable. L'âge du sujet n'intervient pas et mieux vaudrait faire intervenir probablement sa profession pendant la vie.

Restent à étudier trois pièces :

- L'une trouvée à l'occasion d'une dissection à l'Ecole Pratique en 1928 ;
- L'autre trouvée par nous-même au cours de nos recherches ;
- La dernière trouvée par M. Ecklé dans un pavillon de la Faculté, en 1929.

Aucune de ces trois pièces ne portait trace de ligament rond. Leur intérêt réside non seulement dans l'absence du ligament, mais dans celle de sa fossette.

Dans un cas, l'absence congénitale était bilatérale.

Dans les autres, l'élève nous a apporté la pièce sans qu'il ait pu vérifier l'état de l'autre hanche.

Nous reproduisons l'une d'elles. Nous disons qu'il s'agit d'absence congénitale, car la tête fémorale est régulièrement sphérique, sans trace de fossette, d'empreinte ou d'orifice de pénétration de l'artère. Nous avons recherché le vestige de ligament du côté du croissant cotyloïdien. Le ligament transverse de l'acétabulum était particulièrement développé. Nous avons pu croire à un moment que le vestige du ligament rond se confondait avec la capsule. Il s'agissait, en réalité, d'une « frenula capsulae » particulièrement développée (ce repli, volumineux, a été constamment trouvé par nous dans nos préparations et nous l'avons toujours vu contenir un rameau important de la capsulaire antérieure à destination de la partie inférieure de la tête).

L'absence de ligament rond, telle qu'elle ressort de nos recherches, est donc rare. Cependant deux faits sont à retenir : son absence normale chez certains animaux proches de l'homme ; son absence possible chez l'homme sans trouble de la nutrition de la tête. Certains auteurs, et en particulier tout récemment Steden, considèrent que le pédicule principal de la tête est celui du ligament rond. Le fait que ce pédicule puisse anatomiquement, chez des sujets d'âge moyen, faire complètement défaut, suffit, à notre avis, à infirmer qu'il soit le principal.

ÉPITHÉLIOMA COLLOÏDE DU SEIN SURVENU DIX-HUIT MOIS APRÈS L'ABLATION D'UN ADÉNOME A STROMA MUCICARMINOPHILE

par

d'Allaines, P. Funck-Brentano et Pavie

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société Anatomique le cas d'une femme âgée de quarante ans, opérée une première fois d'un adénome du sein cliniquement banal, mais présentant histologiquement le caractère spécial d'être très colorable au mucicarmin.

Or, vingt mois après l'intervention la malade revenait consulter, porteuse d'un épithélioma colloïde étendu. Voici l'observation de cette malade :

M^{me} B..., âgée de quarante ans, vendeuse, vient consulter dans le service du professeur Lecène le 10 mai 1928 pour ce qu'elle nomme une « tumeur » du sein droit. Indolence complète ; c'est à l'occasion d'une toilette que l'attention de la malade est attirée vers son sein, dans la partie inféro-externe duquel elle perçoit une nodosité. La malade reste deux mois à s'observer elle-même. La nodosité croît assez rapidement, si bien que, lorsque la malade se décide à venir à l'hôpital Saint-Louis, la tumeur est de la dimension d'un œuf de pigeon.

Examen à son entrée dans le service. — Tumeur arrondie, bien limitée, encapsulée, siégeant dans le quadrant inférieur et externe du sein droit.

Tumeur parfaitement mobile, n'adhérant ni à la peau ni au grand pectoral. Sa mobilisation n'entraîne pas le mamelon.

Pas de ganglion axillaire, pas d'écoulement par le mamelon. La consistance est résistante, kystique. On conclut à un adénome kystique banal.

Opération le 11 mai 1928 (d'Allaines). — Incision arciforme par voie sous-mammaire. Extirpation facile de l'adénome.

La pièce est envoyée au laboratoire, où elle est examinée par M. Lecène (on lira le compte rendu de l'examen à la suite de l'observation clinique).

La malade quitte l'hôpital peu après l'opération et vaque à ses occupations sans ressentir aucune douleur. Au début de 1929, elle perçoit une nouvelle tumeur, tout à fait semblable à l'ancienne, sensiblement dans la même région ; ce n'est qu'au début de décembre 1929 qu'elle se décide à revenir dans le service.

Examen en décembre 1929. — On perçoit dans le sein droit, au-dessus et en dehors de la cicatrice sous-mammaire absolument normale, une première tumeur, arrondie, dure, dont la limite externe est imprécise. La peau se mobilise mal et se fronce sur sa surface, sa mobilité est bloquée par la contraction du grand pectoral.

Pas d'écoulement par le mamelon, qui n'est pas rétracté.

On perçoit en outre, au-dessus, une seconde masse de la dimension d'une noisette, bien limitée. Enfin, dans l'aisselle, une chaîne ganglionnaire engorgée, dure et indolente, plaquée contre le gril costal.

On conclut à un épithélioma du sein, en faisant des réserves sur la possibilité d'une dégénérescence d'une maladie de Reclus.

Opération le 14 décembre 1929 (Funck-Brentano). — Amputation large du sein droit en sacrifiant les pectoraux, curage de l'aisselle et des nombreux ganglions qu'elle contient. Suites opératoires normales. La pièce, envoyée au laboratoire, y est examinée par Pavie.

La malade quitte le service le 19 décembre 1929. Elle est revue le 5 mars 1930. A cette date :

Cicatrice absolument normale ; creux de l'aisselle libre ; tous les mouvements du bras sont libres.

L'appétit est bon. La malade mène une vie très active sans se plaindre ni de douleurs, ni d'œdèmes du membre, ni d'amaigrissement.

Examen histologique. — Les coupes des fragments de tumeur prélevés lors de la deuxième intervention montrent qu'ils sont le siège d'un épithéliome mammaire assez polymorphe constitué par des amas pleins ou troués de lumières glanduliformes, par des proliférations intracanaliculaires sous forme de bourgeons compacts et de végétations papillaires plus ou moins atypiques, enfin par des amas et cordons épithéliaux nageant dans des flaques colloïdes.

Quelques éléments normaux mammaires persistent à côté de formations tumorales : groupes d'acini encerclés de manchons lymphocytaires, canaux excréteurs dilatés en kystes.

Une coloration à l'hématoxyline au fer-mucicarmin est très instructive : elle met bien le mucus en évidence, dans toutes les zones colloïdes, dans la plupart des lumières glanduliformes, à l'intérieur même de certaines cellules épithéliales sous forme de gouttelettes d'un rouge vif, enfin entre les éléments épithéliaux sous forme de traînées légères.

Trois grands kystes de conduits excréteurs sont également distendus par le mucus ; par contre, en dehors des zones colloïdes proprement dites, le stroma ne montre aucune affinité pour le mucicarmin.

Il nous a semblé intéressant de revoir les coupes de l'adénome extirpé un an auparavant : il s'agit de cette variété de tumeur généralement désignée sous le nom de fibro-adénome végétant intra et péricanaliculaire. La prolifération d'un

tissu conjonctif jeune et riche en cellules y apparaît prédominante : les revêtements épithéliaux sont étirés et repoussés par des bourgeons qui réalisent cet aspect festonné connu sous le nom de « phyllodes ». En quelques points, de discrètes végétations papillaires s'arborescent dans la lumière des tubes.

Les épithéliums sont en général unistratifiés. Il n'existe pas d'atypies cellulaires, ni de monstruosités nucléaires ; les mitoses sont exceptionnelles.

On ne saurait porter un diagnostic de malignité sur cette formation, et en tout cas, s'il y avait lieu de faire des réserves, ce ne serait guère que sur la possibilité de prolifération du tissu conjonctif.

La coloration des coupes de cet adénome par le mucicarmin ne montre pas de mucus à l'intérieur des éléments épithéliaux ; ils sont parfois bordés au niveau de la lumière des tubes par un mince liseré rouge.

Par contre, le stroma conjonctif est presque partout colorable par le mucicarmin, mais d'une façon variable : ce sont les fibrilles conjonctives qui sont au contact même de l'épithélium ou à son voisinage immédiat qui s'imprègnent le plus vivement, au point que, dans certaines zones, tous les faisceaux péricanaliculaires qui se condensent autour de la basale se teignent ainsi en rouge intense. A ce niveau, nous avons recherché, sans pouvoir la mettre en évidence, l'intervention de la polarité des cellules épithéliales.

Il est difficile d'interpréter cette apparence de transformation mucoïde, ou plus exactement cette affinité du tissu conjonctif pour le mucicarmin : si l'on compare, en se repérant soigneusement, ces coupes avec des préparations traitées par le Van Gieson et l'hématoxyline de Mallory, il semble bien que ces techniques montrent des modifications de colorabilité des fibrilles conjonctives qui prennent le mucicarmin.

Nous ne voulons pas encore tirer de conclusion à ce point de vue et quant aux relations qui paraissent possibles entre les deux tumeurs, les quelques contre-colorations que nous avons pu faire sur diverses autres formations bénignes mammaires ne nous ont pas montré jusqu'ici de colorabilité du stroma par le mucicarmin. Nous poursuivrons et compléterons cette recherche, qu'il nous a semblé intéressant de signaler.

Enfin, on admet généralement la moindre malignité des épithéliomas mucigènes du sein : nous suivrons la malade, afin de connaître l'évolution ultérieure de ce cas et de vous en communiquer le résultat.

DISCUSSION : M. Leroux. — La très intéressante communication qui vient de nous être présentée m'incite à souligner quelques faits.

Tout d'abord, la différence morphologique évidente entre la substance mucicarminophile de l'épithélioma et celle de l'adénome. La première paraît une sécrétion épithéliale sans conteste, la seconde est strictement conjonctive, fibrillaire et amorphe.

Dans les recherches antérieures, nous avons eu l'occasion, avec M. Perrot, de montrer cette ressemblance d'affinité tinctoriale pour des substances très diverses.

Le mucicarmin permet même, dans certaines circonstances pathologiques, de déceler électivement des fibres élastiques.

Enfin, il nous paraît vraisemblable qu'il n'y a pas de rapport de continuité entre l'adénome et l'épithélioma et qu'il s'agit de deux tumeurs successives, mais indépendantes l'une de l'autre.

M. Champy. — La coloration du mucicarmin ne paraît pas avoir une grande valeur histochimique. Elle semble caractériser un certain état physique de viscosité et d'hydrophilie que peuvent prendre des substances très diverses. Ainsi on l'observe sur des mucines et divers glycoprotéides, mais aussi sur des phosphoprotéines sans groupe hydrocar-

boné qui ne paraissent avoir avec les substances précédentes aucune parenté chimique, mais seulement une viscosité analogue. La présence de la mucicarminophilie dans deux tumeurs successives du même organe ne permet donc pas d'affirmer entre elles une filiation.

LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE PRIMITIVE DU SEIN

par

Roger Petrignani

Ici même, il y a deux mois, à propos d'une communication de M. Vasant Khanolkar (de Bombay), M. Cailliau insistait sur l'intérêt que présentent pour le clinicien les manifestations partielles du syndrome de Sternberg-Paltauf (1). Ces considérations nous ont engagé à relater à notre tour un cas de maladie de Hodgkin localisée à la glande mammaire, que nous avons observé il y a un peu plus d'un an dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Cadenat, à l'hôpital Saint-Louis.

Ce cas est intéressant à plus d'un titre : absence surprenante de tout symptôme caractéristique en dehors de la néoplasie mammaire, difficulté extrême du diagnostic clinique, pour ne pas dire impossibilité de celui-ci, difficulté d'interprétation du diagnostic histologique, localisation apparemment unique de l'affection et non encore signalée à notre connaissance, et enfin la contribution que ce cas apporte après quelques autres à l'appui de la théorie déjà ancienne de la nature tumorale de la lymphogranulomatose maligne (2).

Ce sont ces différents points qui nous retiendront principalement.

OBSERVATION. — M^{me} L... (Joséphine), soixante-trois ans, couturière, entre le 10 octobre 1928 à la salle Gosselin.

Le début de la maladie remonterait à environ quatre ans, la malade ayant constaté à cette époque une petite tuméfaction indolore siégeant sous le mamelon gauche dans le quadrant inféro-externe du sein.

La tumeur augmenta progressivement de volume et récemment, il y a deux mois environ, s'ulcéra.

A son entrée à l'hôpital, on relève chez la malade quelques signes fonctionnels paraissant sans lien avec l'affection thoracique : algies lombaires et dans le membre inférieur gauche ; vomissements glaireux (?); constipation opiniâtre; petite toux sèche sans crachats. Pas de douleurs dans le sein, quelques vagues douleurs à l'épaule et au bras gauche.

L'état général a été jusqu'ici satisfaisant. A noter un état fébrile (39, 39°5) paraissant dû à une pneumopathie aiguë et qui dura environ huit jours. Léger amaigrissement.

Examen. — Femme maigre, aux seins atrophiés. La partie basse du sein gauche et le sillon sous-mammaire, dans sa portion externe, sont occupés par une tumeur de la grosseur d'une mandarine qui tient à la fois du squirrhe atrophique et du néoplasme végétant.

(1) VASANT KHANOLKAR : « Un cas de lymphogranulomatose atypique. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VII, n° 1, janv. 1930, p. 125.)

(2) M. LETULLE, F. TRÉMOIÈRES et J. MOUSSOIR : « Etude histologique d'un cas de maladie de Hodgkin. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VI, n° 8, nov. 1929, pp. 1047-1074.)

Le pôle inférieur saillant de la tumeur est occupé par une ulcération triangulaire aux angles arrondis, à sommet axillaire, située à trois travers de doigt au-dessous du mamelon et à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bords sont taillés à pic, à l'emporte-pièce, non décollés. Le fond est plat, violacé, couleur lie de vin, sauf le centre, plutôt brunâtre et entouré d'une zone blanche. La teinte violacée périphérique déborde d'ailleurs assez largement l'ulcération elle-même et s'étend sur les parties voisines du sein et de la cage thoracique.

Au-dessus de l'ulcération et la surplombant se trouve un épais bourrelet dont la partie moyenne est plissée et ratatinée, comme attirée vers la profondeur.

A la palpation, la zone ulcérée, légèrement sensible, repose sur une base très dure qui est, en somme, la tumeur elle-même, bosselée, grenue, indolente, très mal limitée, infiltrant les deux quadrants externes du sein, sans dépasser en dedans la ligne mamelonnaire.

A signaler, au dehors, sous la peau de la base du creux axillaire attenant à la tumeur-mère, un prolongement nodulaire du volume d'une noisette, très dur.

L'ensemble de la tumeur est assez fixe. L'adhérence aux plans profonds, tout au moins au plan musculaire, est évidente et ne permet qu'une très légère mobilisation en masse. L'adhérence à la peau est intime au voisinage de l'ulcération et au niveau du noyau axillaire.

La recherche des ganglions, pratiquée avec grand soin et à différentes reprises, donne un résultat négatif ; c'est à peine si on trouve un ou deux très petits ganglions indolores et mobiles sur la paroi interne du creux axillaire, près du sommet. Rien dans le creux sus-claviculaire, ni dans le creux axillaire du côté opposé.

Examen général. — On remarque sur les téguments thoraciques antérieurs de petites pigmentations du diamètre d'une lentille, jaunâtres, et que la malade déclare avoir observées de tout temps.

L'examen de l'hypocondre droit décèle un foie dur débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, remontant jusqu'à la septième côte.

La rate n'est pas perceptible.

A l'auscultation des poumons, on trouve une respiration soufflante au sommet gauche, sans bruits adventices. Pas de signes pleuraux. Petit souffle systolique de la pointe du cœur.

Système nerveux : réflexes achilléens et rotuliens un peu vifs.

Antécédents. — Rhumatisme chronique. Bronchite. Cinq enfants, dont trois vivants.

Examens complémentaires. — 1° Radiographie du thorax : Images pulmonaires normales ; quelques trainées hilaires ; rien d'anormal au médiastin ; hémidiaphragme droit notablement surélevé (métastase hépatique ?).

2° Examen du sang :

Globules rouges	3.140.000
Globules blancs	9.600
Polynucléaires	76
Mononucléaires	19
Lymphocytes	4
Eosinophiles	1

3° Biopsie au niveau d'un des bords de l'ulcération (voir résultat ci-dessous).

Evolution. — Le premier diagnostic porté étant celui d'épithélioma, on met en œuvre un traitement sérothérapique à l'essai (Dr Coulon).

Quatre injections intramusculaires de 3 centimètres cubes sans réaction ni locale ni générale. Apparaissent alors des douleurs diffuses violentes dans la cuisse droite, que la malade attribue aux piqûres faites à ce niveau.

Les résultats de la biopsie ayant fait envisager l'hypothèse de mycosis fongique, on recherche dans les antécédents l'existence d'érythrodermie, d'éruption eczématiforme, ainsi que de prurit. On ne trouve absolument rien dans

cet ordre d'idées. On examine avec soin les zones ganglionnaires (aisselle, aines, cou), qui ne présentent pas trace d'adénopathie. Il n'y a pas non plus d'hépatomégalie ni de splénomégalie cliniquement appréciables.

Par ailleurs, l'état général de la malade devient de plus en plus précaire. Température instable entre 37° et 38°, avec de temps en temps une poussée fébrile. L'amaigrissement s'accuse. Somnolence diurne avec insomnie nocturne. Tendance hypocondriaque.

Les douleurs des membres inférieurs persistent. On en est réduit à user largement de la morphine. Localement, il faut noter l'extension excentrique de l'aréole violacée périnéoplasique. Les adhérences avec le plan costal sont maintenant indiscutables, de même que la participation du tissu glandulaire sous-mamelonnaire. On ne constate toujours pas de réaction ganglionnaire.

En décembre, on institue un traitement radiothérapique. Après quatre séances, la malade se refuse à poursuivre le traitement. L'état cachectique fait des progrès rapides et la malade meurt le 14 janvier 1929. L'autopsie ne put malheureusement être pratiquée.

Voici maintenant le résultat de l'examen histopathologique pratiqué par M. le professeur Lecène :

« La coupe montre qu'on est en présence d'une tumeur lymphoïde diffuse, infiltrante, sous forme de grandes nappes denses et ulcérant la peau sur une partie du fragment examiné. Il existe des cellules monstrueuses du type Sternberg-Paltauf. Cette lésion paraît pouvoir se rattacher au *mycosis fungoides* ou à certains aspects de la *maladie de Hodgkin*. La malignité en est certaine, mais la radiosensibilité très grande. Les rayons X sont plus à conseiller que le bistouri. »

Nous avons étudié à nouveau les coupes en question, grâce à l'obligeance de M. P. Pavie. Par ailleurs, M. le professeur agrégé Leroux, qui les a examinées avec nous, a attiré spécialement notre attention sur certaines particularités des coupes que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique, sous l'étiquette de *maladie de Hodgkin*.

1° Il s'agit indiscutablement d'une *tumeur* au sens anatomo-pathologique du mot. On ne retrouve sur les préparations aucun trace de tissu glandulaire, et le tissu conjonctif qui borde les zones néoplasiques présente çà et là quelques zones de sclérose et de nécrose banales.

L'épithélium qui recouvre cette tumeur est en partie détruit par une ulcération et au voisinage de celle-ci ne se montre pas envahi, mais simplement repoussé, usé.

2° La *malignité* de cette tumeur est évidente. La diffusion, l'infiltration désordonnée en sont les caractères les plus nets. Il faut signaler cependant que, sur certains points des coupes, les éléments néoplasiques sont disposés assez régulièrement en travées, en colonnes, rappelant l'organisation épithéliomateuse ; ce diagnostic d'épithélioma à petites cellules rondes peut en effet se discuter, c'est même celui qui vient le premier à l'esprit ; mais il est permis de penser que cette ordonnance partielle des éléments tumoraux est peut-être sous la dépendance de la texture même du tissu envahi qui dirige mécaniquement l'orientation de l'infiltration commençante.

Par ailleurs, le non-envahissement de l'épithélium, mais son simple refoulement habituel aux tumeurs malignes conjonctives, rend très improbable le diagnostic d'épithélioma.

On trouve çà et là des lymphatiques envahis par des cellules néoplasiques. Celles-ci conservent dans la lumière vasculaire les mêmes caractères morphologiques qu'elles présentent dans les nappes d'infiltration. Il n'y a pas de thrombose, mais, comme l'a fait remarquer Letulle, une lymphangite tumorale analogue aux processus métastatiques des néoplasmes réputés les plus malins (cancer hémophile).

3° Les éléments constitutifs de cette tumeur sont de *petites cellules rondes mononucléées*, à noyau petit et régulier, uniformément coloré, à cytoplasme

homogène. Il semble téméraire, d'après l'examen de ces seules coupes, de dire s'il s'agit de cellules appartenant ou non à la lignée lymphoïde.

4° Mais surtout, ce qui caractérise hautement cette tumeur, c'est l'existence de très nombreuses cellules volumineuses, claires, pourvues d'un noyau géant, irrégulier, bosselé, de forme et de taille variable, parfois multiple. Le cytoplasme en est plutôt irrégulier, vivement coloré. Ces cellules sont soit isolées, soit parfois rapprochées et même groupées. Elles répondent, en somme, parfaitement au type décrit par Sternberg et Paltauf. On ne voit pas de figures de karyokinèse.

C'est la constatation de ces éléments au sein d'une tumeur maligne de type « lymphoïde » qui nous amène à conclure en faveur d'une maladie de Hodgkin.

D'autre part, si l'aspect histologique global de cette tumeur est comparable à celui que peut revêtir le mycosis fongoïde, on ne retrouve dans les préparations étudiées ni les cellules géantes, ni les lésions vasculaires qui, avec les plasmazellen, constituent les éléments habituels de cette lésion. Mais ce diagnostic est à retenir. Ici le laboratoire doit céder le pas à la clinique. De ce point de vue, nous avons trois diagnostics en présence : épithélioma, mycosis fongoïde, maladie de Hodgkin.

En faveur du premier (*squidre atrophique ulcéré*) plaident l'âge de la malade, la lente évolution de l'affection, les caractères cliniques mixtes de tumeur ulcéralante et atrophique, l'envahissement de proche en proche des plans adjacents. Ce diagnostic, le premier qu'on était tenté de porter, avait contre lui l'absence totale de toute adénopathie axillaire. Il est vrai que les squidres des vieilles femmes se présentent le plus souvent avec une réaction ganglionnaire des plus frustes.

En faveur du second (forme néoplasique d'embée du mycosis fongoïde, décrite par Vidal et Brocq en 1885), il fallait retenir les particularités morphologiques de la tumeur : aspect violacé, avec ulcération bordée par un bourrelet (cet aspect violacé se retrouve, il est vrai, dans certains épithéliomas hémophiles du sein décrits par Delbet). L'amaigrissement, la cachexie terminale, l'insomnie habituelle, l'état subfébrile font également partie intégrante du tableau de ces mycosis fongoïdes d'une très haute gravité et presque toujours mortels qui, d'après Hillairet, envahissent progressivement et complètement le sein le long des voies lymphatiques.

Mais, contre ce diagnostic, il fallait relever toute une série de signes ou de recherches négatifs : absence totale de prurit, d'éruptions prémycosiques, absence de douleurs locales, de chute des poils, surtout absence de toute réaction ganglionnaire, d'hépatite et de splénomégalie. Et enfin aucun des caractères propres au mycosis fongoïde, ni la lymphocytose ni l'éosinophilie, par exemple, ne se retrouvait à l'examen de la formule sanguine plus haut analysée. Ce diagnostic, en définitive, était assez peu vraisemblable, encore que, étant donné certains caractères d'homologie indiscutables d'une part, et d'autre part les obscurités qui règnent encore sur la pathogénie aussi bien du mycosis fongoïde (trois théories en présence : forme de sarcomatose, de lymphadénie, ni l'une ni l'autre) que de la lymphogranulomatose maligne (théorie inflammatoire, théorie tumorale), nous nous permettons d'émettre simplement l'hypothèse d'un rapport possible entre ces deux affections.

Le diagnostic de *maladie de Hodgkin*, auquel nous sommes arrivés en fin de compte, a contre lui également l'absence de signature hématologique et de localisations viscérales et ganglionnaires concomitantes. Aussi bien avons-nous parlé plus haut de *forme localisée* et même de *forme primitive*.

Cette dernière remarque nous a été suggérée par le seul examen clinique, aidé de la radiographie thoracique. Rien d'anormal dans les zones adénogènes périphériques et médiastinale, pas de splénomégalie : voilà ce que nous avons constaté essentiellement ; nous avons fait déjà des réserves quant à une légère hépatomégalie qui aurait pu traduire une métastase à ce niveau, à point de départ mammaire. Pour prouver la localisation mammaire première et unique sans discussion, l'autopsie indispensable nous a fait défaut.

Quant à la localisation *unique* à la glande mammaire, c'est un des points les plus curieux de notre observation. Nous avons dit précédemment que les formes isolées du syndrome de Sternberg-Paltauf devenaient de mieux en mieux connues. Cailliau et Barbier ont décrit une forme abdomino-pelvienne, Cailliau et Lareste une forme cutanée, Cailliau et L. Née une forme splénique. On pourrait citer encore bien d'autres localisations isolées, au testicule par exemple (1).

Pour le sein, en particulier, nous ne connaissons pas de cas publiés. Mais rien ne s'oppose en principe à cette localisation spéciale, et il est même assez curieux de noter que la prolifération maligne de la lympho-granulomatose qui, dans l'espèce, a frappé vraisemblablement les éléments graisseux de la glande, peut atteindre, en dehors des zones d'élection adénolymphoïdes classiques, n'importe quel territoire, en somme, de l'économie. Ceci d'ailleurs n'est pas pour éclaircir l'étiologie si obscure de cette affection.

A la liste déjà longue des maladies de la glande mammaire, il convient donc d'ajouter celle-ci qui, pour être des plus rares, n'en est pas moins des plus redoutables, ce double point de vue du diagnostic et du pronostic intéressant l'anatomo-pathologiste comme le chirurgien.

DISCUSSION : M. Foulon. — Au cours de recherches bibliographiques sur la maladie de Hodgkin, j'ai rencontré un cas analogue à celui dont M. Pettrignani vient de nous parler. Il s'agit d'une observation de Kückens (2), dans laquelle une lymphogranulomatose strictement localisée simulait à s'y méprendre une tumeur du sein. L'examen général de la malade était complètement négatif et ne révélait en particulier aucune adénopathie. Le point de départ exact du granulome était difficile à préciser ; cependant, l'auteur suppose qu'il devait s'être produit dans les ganglions axillaires antérieurs.

M. Leroux. — La localisation rare de la lympho-granulomatose au niveau de la glande mammaire ne doit pas être considérée comme extraordinaire, puisque le tissu adipeux de la région manifeste des aptitudes fréquentes à la métamorphose réticulaire indifférenciée et à l'évolution lymphoïde. MM. Rubens-Duval et Fage ont d'ailleurs déjà montré l'activité lymphopoïétique de ce tissu à la périphérie des cancers du sein.

M. Cailliau. — Nous ne pouvons que confirmer ce qui vient d'être dit au sujet des formes localisées du processus lymphogranulomateux en insistant sur l'importance du diagnostic précoce, au point de vue thérapeutique, de ces formes localisées.

Dans un cas exclusivement localisé à la région mammaire, l'affection est restée des mois avant que l'apparition de manifestations ganglionnaires vissent confirmer le diagnostic.

Dans cette affection qui répond à une hyperplasie inflammatoire diffuse, et n'offre qu'une malignité d'évolution tout à fait différente de la malignité du cancer, il est toujours utile de rechercher non seulement l'éosinophilie sanguine qui manquait chez cette malade, mais aussi l'éosinophilie tissulaire.

(1) GINSBURG (New-York) : « Maladie de Hodgkin. » (*The Archives of Internal Medicine*, 59, 1927.)

(2) KÜCKENS (Hans) : « Ein lokales Lymphogranulom der Brust in Form eines Mammatumors. » (*Ziegler's Beiträge*, 1928, t. 80, p. 135.)

VOLVULUS DU TESTICULE

par

Roger Petrignani

Nous venons d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Heitz-Boyer, un cas de volvulus du testicule intéressant surtout par l'erreur de diagnostic à laquelle il a donné lieu.

M. M... (Albert), employé, vingt et un ans, vient consulter le 9 novembre 1929, dans le service d'urologie de Saint-Louis, pour une « orchite » dont le début remonterait à huit jours.

Il a vu tout d'abord un médecin qui lui a prescrit le port d'un suspensoir. Le lendemain, à l'hôpital Rothschild, on lui conseille le repos absolu. Le quatrième jour, le testicule restant gros et douloureux, le malade va consulter à l'hôpital Saint-Joseph, où on porte le diagnostic d'orché-épididymite; faute de place, il n'est pas hospitalisé.

Bien que moins douloureux, le testicule grossissant toujours, le malade se rend à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du professeur Lejars, où l'on diagnostique une épididymite tuberculeuse, sans toutefois l'hospitaliser.

A ce moment-là, la douleur est minime, simple gêne à la marche, mais le testicule demeure gros et le scrotum rougit.

Nous le voyons alors au huitième jour.

Il souffre peu ou pas, a un bon facies, une température à 37°5. La bourse droite est très volumineuse, le scrotum rouge, chaud, douloureux à la palpation, glissant mal sur la masse sous-jacente. Celle-ci est énorme, régulière, lisse, douloureuse, dure, opaque. On ne peut pincer ni la vaginale, ni l'épididyme. Léger œdème du cordon. Le déférent est normal, le testicule opposé sain, l'urètre sec. Pas de blennorragie antérieure. Toucher rectal négatif.

En présence d'une telle orchite à allure phlegmoneuse, nous avons porté le diagnostic d'atteinte de tuberculose massive aiguë, et on décida de temporiser : relever les bourses, pommade au collargol.

Dans les jours qui suivent, la douleur a complètement disparu. La masse diminue de volume et devient rénitente.

On intervient le 20 novembre, soit dix-neuf jours après le début des accidents, après avoir prévenu le malade de la possibilité d'une castration.

Protocole opératoire. — Anesthésie générale au Schleich. Incision inguinale droite; le cordon est absolument normal. La masse épididymo-testiculaire est adhérente aux plans superficiels. On la décolle au doigt. La vaginale, tendue, paraît contenir du liquide. On l'incise. Pas de liquide et même accolement des deux feuillettes, qu'on libère à la sonde cannelée. Cependant, dans les cul-de-sac épididymo-testiculaires, on trouve du sang noirâtre et des caillots peu abondants. Le testicule est augmenté de volume, violacé, surtout près de son bord postérieur. L'épididyme est énorme, presque aussi gros que le testicule; l'hydrotide de Morgagni turgescence et noire comme l'épididyme. Il existe des adhérences lâches qu'on libère entre épididyme et vaginale. On tombe alors sur le cordon spermatique, qui apparaît immédiatement comme tordu. Il est court, peu volumineux, suspendant la masse qu'il aborde près de son pôle inférieur et qui se trouve ainsi dans la cavité vaginale « comme le cœur dans le péricarde », suivant l'expression consacrée.

Le testicule étant en position normale, on essaye de le détordre. Cette manœuvre n'est possible qu'en partie, on peut détordre de 180°, alors que la torsion est de 360° (un tour complet dans le sens inverse des aiguilles d'une

montre). D'ailleurs, abandonné à lui-même, le testicule revient aussitôt à sa position primitive.

L'examen soigneux de l'épididyme montre un infarctus total et massif. Sur le testicule, au contraire, l'infarctus prédomine nettement au niveau du bord postérieur, du corps d'Higmore et va en diminuant vers le bord libre. On s'en assure en pratiquant une orchidotomie exploratrice.

Devant l'impossibilité de détordre complètement et en raison de l'ancienneté des lésions, d'autant plus que l'albuginée présente çà et là des zones brunâtres et grisâtres dont l'asepsie paraît pour le moins douteuse, on pratique la castration. C'est cette pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique.

Suites opératoires. — Parfaites. Le malade sort guéri huit jours après.

Un nouvel interrogatoire, pratiqué le lendemain de l'intervention, a reconstitué les modalités du début de l'affection que l'intéressé ne nous avait pas rapportées spontanément. C'est avec une extrême précision, dans la nuit du 1^{er} au 2 novembre, que le malade peut fixer le début des accidents. C'est en se retournant dans son lit et en croisant les jambes en ciseau que le jeune homme ressentit au testicule droit une douleur très vive. Cette douleur a duré environ quatre heures, sans irradiations, en même temps que la bourse augmentait de volume. Puis elle est allée progressivement en décroissant.

Examen histologique. — Il existe un infarctus diffus, avec prédominance nette sur l'épididyme. La nécrobiose est totale au niveau des tubes séminifères, qui sont à peine reconnaissables.

Cette observation de torsion intravaginale du cordon spermatique (que Lapointe appelle *volvulus* par opposition à la torsion extravaginale ou *bistournage* accidentel) est, en somme, assez banale et d'une rareté relative. Nous retiendrons simplement les points particuliers suivants :

1° Il s'agit d'une forme *subaiguë* et non de la forme *suraiguë* classique. Dans cette dernière, la douleur syncopale, les vomissements, la pâleur, la petitesse du poulx, les sueurs, l'agitation, les signes fréquents de péritonisme constituent un tableau assez dramatique pour éveiller l'idée d'une torsion du cordon.

Dans les formes aiguës simples, et à plus forte raison subaiguës, ces dernières beaucoup moins connues, le tableau clinique est bien différent, comparable à celui d'une « orchite banale qui va en s'atténuant » (Chevassu).

2° Du point de vue *étiologique*, nous n'avons pas reçu l'aveu de pratique d'onanisme auxquelles Ombrédanne attache tant d'importance chez l'enfant.

En revanche, il faut retenir le mouvement brusque de croisement des jambes qui aurait précédé la torsion, mécanisme signalé déjà par différents auteurs (Lapointe, Descomps).

3° Du point de vue *anatomo-pathologique*, l'infarctus hémorragique prédominait nettement sur l'épididyme, contrairement à la règle, où il porte également sur l'épididyme et le testicule.

Legueu (1) et Whipple et Nash (2) ont publié des cas analogues.

4° Le *diagnostic* a donné lieu à une erreur que cinq médecins avertis ont successivement faite. Et ce, parce qu'on ne pense pas assez à la possi-

(1) LEGUEU : *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 1896.

(2) WHIPPLE et W. GIFFARD-WASH : *The British Medical Journal*, 1891, II, p. 1226.

bilité d'une torsion en présence de toute orchite aiguë. Les signes négatifs: absence de lésion bacillaire en évolution, toucher rectal négatif, pas d'écoulement urétral, déférent sain, doivent théoriquement suffire à assurer ce diagnostic.

5° Le traitement enfin, malheureusement trop tardif, n'a pas pu être conservateur. Signalons pourtant que, même très précoce, l'intervention ne saurait à coup sûr éviter par la détorsion l'atrophie ultérieure du testicule (cas de Nash, opération au bout d'une heure et quart), mais que, d'autre part, dans un cas où la détorsion ne fut pas possible, Langton a laissé les choses en place sans qu'il en soit résulté aucun inconvénient.

On a d'ailleurs toujours la ressource d'une castration secondaire. Il nous paraît donc qu'en matière de torsion du testicule on ne saurait être trop conservateur.

TUBERCULOSE ÉPIDIDYMO-TESTICULAIRE MASSIVE SURAIGÜE

par

Roger Petrigiani

M. I. B..., trente-sept ans, ouvrier polonais, entre le 25 novembre 1929 dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Heitz-Boyer, à Saint-Louis, venant du service de médecine générale, où il a été hospitalisé par erreur.

Les signes généraux et fonctionnels sont tels qu'on a pensé un instant à une hernie inguinale étranglée; c'est assez dire leur acuité.

La température est à 40°, le pouls à 120. Herpès labial. Facies pâle et terreux, langue sèche: voilà pour les signes généraux. Arrêt des matières et des gaz, état nauséux sans vomissements, douleurs très vives dans la région inguinale droite, avec irradiations vers la fosse iliaque du même côté: voilà pour les signes fonctionnels.

A l'examen, on est d'abord frappé par l'augmentation de volume de la bourse droite: scrotum déplissé, rosé, chaud. Pas ou peu de liquide dans la vaginale, ce qui permet de sentir un testicule très gros, coiffé d'un épididyme énorme, en cimier de casque. Testicule et épididyme — fait à noter — sont peu ou pas douloureux.

Le cordon est gros, très sensible, au contraire; on y constate de l'œdème et, fait *capital* qui permet à lui seul de poser le diagnostic, un déférent augmenté de volume par rapport à celui du côté opposé.

Le testicule opposé est sain, l'épididyme de même. Rien à l'urètre. Pas de blennorragie avouée dans les antécédents. Toucher rectal absolument négatif. La région inguinale droite est très douloureuse au palper et cette douleur s'étend au voisinage jusque dans la fosse iliaque droite; on note à ce niveau une certaine résistance, due à la douleur, mais pas de contracture. Le reste de l'abdomen est souple.

Le diagnostic fut, nous l'avouons, un peu hésitant en présence de cette orchio-épididymite à forme suraiguë. La blennorragie donne quelquefois un tel tableau clinique avec péritonisme (déférentite) et signes généraux sévères. Mais ce diagnostic n'était pas à envisager dans le cas présent. Nous nous sommes arrêté un instant au diagnostic très précis de torsion extravaginale du cordon spermatique (bistournage accidentel) qui revêt assez fréquemment ce masque de syndrome aigu, voire suraigu, avec douleur locale très vive, apparence pseudo-phlegmoneuse de la tumeur et signes généraux impressionnants. Peut-être, il est vrai, étions-nous influencé par le cas de volvulus du testicule que nous venons

de rapporter et qui se trouvait encore dans la même salle, à quelques lits de distance.

Néanmoins, malgré l'absence de lésions prostatato-vésiculaires, l'absence de toute histoire clinique (les accidents ayant débuté au dire du malade brusquement, en état de parfaite santé apparente), nous avons porté le diagnostic de tuberculose massive, et cela, répétons-le, grâce à la constatation de lésions déférentielles indiscutables.

Le diagnostic posé, on temporise quelques jours; la fièvre baisse un peu et les douleurs sont moins vives; mais devant l'état général très déficient et l'évolution rapide des lésions: ramollissement, fluctuation, rougeur de la peau, on décide l'intervention.

Intervention le 2 décembre. Anesthésie générale au Schleich.

1° Incision inguinale haute, suivie d'ouverture du canal inguinal: le cordon ne présente aucune modification importante en dehors d'une infiltration œdémateuse diffuse. En tout cas, pas de torsion.

2° Incision prolongée sur le scrotum.

La peau adhère aux plans profonds. On ne peut la séparer de ceux-ci qu'avec difficulté. On isole une vaginale épaisse. Incision: un flot de pus verdâtre, bien lié, sans odeur, s'écoule. Prélèvement pour examen bactériologique extemporané: celui-ci donne comme réponse: *pus amicrobien*.

La tunique vaginale est épaisse, tomenteuse, très vasculaire, recouverte çà et là de fausses membranes.

L'épididyme est gros, irrégulier, bosselé et dur. Le testicule, volumineux, lisse, régulier et mou. On aperçoit à travers l'albuginée des zones jaunâtres et grisâtres. Orchidotomie exploratrice: flot de pus. Le testicule est transformé en une éponge molle, purulente, qui se vide spontanément. La castration s'impose.

Suites opératoires parfaites. Les signes généraux et les signes fonctionnels disparaissent du jour au lendemain. Le faciès s'améliore très vite. Localement, réunion *per primam*; le malade sort guéri au bout de huit jours.

Examen de la pièce. — Macroscopiquement, l'aspect est celui d'une tuberculose massive, ayant atteint tous les plans: vaginale, épididyme, déférent, testicule.

Histologiquement (examen pratiqué par M. le docteur Champy), il faut noter la nécrose totale du parenchyme noble, absolument méconnaissable (peut-être faut-il invoquer, dans un tel cas, des lésions vasculaires ou plutôt une striction vasculaire qui expliquerait bien le syndrome douloureux inguinal si particulier). L'infiltration lymphocytaire est considérable, avec cependant une légère nuance de polynucléose qui nous donne à penser que cette bacillose génitale tiède, bien plutôt que froide, et chaude cliniquement, s'est peut-être associée à une infection banale, dont cependant on ne retrouve ni l'origine ni la trace. Le pus s'est montré amicrobien tant à l'examen direct qu'aux cultures, négatives.

Enfin, il faut noter l'absence de réaction giganto-cellulaire, comme cela peut s'observer par ailleurs dans les autres localisations des tuberculoses aiguës.

Examen du sang et épreuves sérologiques. — Le sang est normal: ni polynucléose, ni mononucléose. Réactions de Bordet-Wassermann et Hecht négatives par deux fois.

En résumé, cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres:

1° Sa rareté: la tuberculose épидидymo-testiculaire aiguë, dite primitive, est fort rare, en tout cas beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Notre maître, M. le professeur agrégé Heitz-Boyer, nous a dit n'en avoir observé qu'un cas probant en trente années (Lariboi-

sière, 1921, service du docteur Marion). Par ailleurs, les cas publiés sont très peu nombreux. Citons celui de Darget (1), celui de Jeanbrau (2), où existait, comme dans notre observation, une vaginalite suppurée, de Martin (3). Chez l'enfant, Ombrédanne a montré qu'elle était en réalité beaucoup moins fréquente que ne le disent les classiques et on a isolé le groupe des orchites aiguës mécaniques par torsion du cordon, certainement confondu jusqu'alors avec la bacillose.

2° Une forme clinique aussi suraiguë, une forme anatomique aussi massive, brûlant les étapes dans le temps comme dans l'espace, doit être vraisemblablement conditionnée par une cause adjuvante telle que : infection associée, terrain neuf, état général précaire, encore que cette cause nous ait présentement échappé.

3° Le diagnostic est toujours difficile, non seulement avec les orchites aiguës à germe banal (colibacille, staphylocoque), mais avec la torsion du cordon spermatique et même avec la syphilis qui, dans certains cas exceptionnels, peut revêtir ce masque qu'on n'est pas accoutumé à lui connaître.

Bien que ce dernier point sorte du cadre de cette communication, il nous faut conclure, contrairement à l'opinion généralement admise, qu'un tel foyer tuberculeux demande une exérèse d'urgence ; à vouloir être conservateur malgré tout, on risque trop dans ce cas particulier, sans parler des dégâts locaux, la dissémination bacillaire dans un organisme que l'évolution galopante de la maladie montre singulièrement désarmé.

SCLÉROSE NODULAIRE DU POUMON

par

René Huguenin et Guy Albot

Nous insistions récemment sur l'aspect souvent univoque des plages de sclérose anciennes et des dilatations bronchiques, quelle qu'en soit l'étiologie. Ces lésions, très scléreuses, en effet, tendent à perdre tout caractère spécifique, phénomène déjà signalé dans les syphilis vasculaires par Flandin et Tsank et qu'ils appellent l'apéidose. Ce phénomène nous a semblé extérioriser une réaction spécifiquement tissulaire dont il ne faut pas méconnaître l'existence à côté des manifestations spécifiquement étiologiques. Dans ces manifestations tissulaires entrent, à notre avis, certains aspects qui ont été souvent interprétés, à tort, en faveur d'une origine syphilitique (4).

Les observations les plus démonstratives que nous avons apportées dans cette communication concernaient des scléroses péribronchiques ou

(1) DARGET : « Cas d'épididymite bacillaire aiguë. » (*Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1924, XLV, p. 217.)

(2) JEANBRAU : « Epididymite tuberculeuse à marche rapide avec vaginalite purulente. » (*Nouveau Montpellier-Méd.*, 1900).

(3) MARTIN : « Tuberculose aiguë de l'épididyme. » (*Montpellier-Méd.*, 1904, XIX, p. 615.)

(4) RENÉ HUGUENIN, PAUL FOULON et GUY ALBOT : « Les difficultés du diagnostic des lésions pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques. » (*Société Anatomique de Paris*, séance du jeudi 9 janvier 1930, in *Ann. d'Anatomie pathologique et d'Anatomie médico-chirurgicale*, n° 1, janvier 1930.)

périfbronchectasiques. Néanmoins, à côté de ces scléroses particulières, il en existe une autre classe, très vaste, qui a beaucoup retenu l'attention au cours de ces dernières années : ce sont les scléroses nodulaires du poumon. On les a étudiées à plusieurs reprises dans la tuberculose pulmonaire, à la suite des travaux de MM. Burnand et Sayé, de MM. Rist, Rolland, Jacob et Hautefeuille. On a signalé des scléroses nodulaires syphilitiques, particulièrement les auteurs lyonnais qui se sont attachés à l'étude des granulies syphilitiques (Favre et Contamin). Cependant, dans ce cadre nosologique, nous retrouvons parfois les mêmes difficultés diagnostiques dans les cas où la sclérose est intense. C'est ainsi que l'un de nous, avec son maître H. Darré, eut l'occasion de rapporter ici même un cas de sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire, de diagnostic particulièrement épineux : c'est seulement après des examens répétés, des coupes en séries, qu'ils découvrirent quelques rares points témoins de la nature syphilitique vraisemblable d'une sclérose nodulaire qui, par ailleurs, n'avait rien de caractéristique étiologiquement. Bien mieux, antérieurement à cette publication, MM. Macaigne et Nicaud rapportaient un cas de sclérose nodulaire dont ils ne purent définir la nature étiologique et ils insistaient sur les erreurs qui auraient pu se produire dans l'interprétation de la radiographie qui reproduisait l'aspect d'une granulie froide.

Il semble donc que les scléroses nodulaires, comme les scléroses péri-bronchiques, tendent à perdre leurs aspects spécifiques à mesure qu'elles vieillissent et deviennent inactives. C'est à l'appui de cette opinion que nous apportons aujourd'hui un cas de sclérose nodulaire sur laquelle il nous est impossible de mettre une étiquette étiologique.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Fl... (Henri), entre dans le service de notre maître, le professeur G. Roussy, à l'hospice Paul-Brousse, le 11 mai 1928. Il est atteint d'une affection hépatique et rien n'attire l'attention sur son poumon. Il succombe le 22 septembre.

Les examens pratiqués furent forcément incomplets, étant donné l'état de ce malade. On ne pratique pas de radiographie pulmonaire. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. L'urée sanguine = 0 gr. 20.

L'autopsie, en outre des lésions hépatiques qui ont déterminé la mort, révèle des lésions scléreuses généralisées des deux poumons. Il s'agit de nodules scléreux durs, gris noir, de volume variable. En certains points, ils ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle; en d'autres, ils sont plus volumineux, pouvant aller jusqu'au volume d'une noix.

L'examen histologique du poumon nous a montré qu'il s'agissait de petites zones de sclérose fréquemment localisées à la périphérie des espaces broncho-vasculaires.

A leur niveau, les artères sont atteintes de lésions scléreuses et mutilantes très importantes.

Malgré des examens répétés, malgré des coupes sérieuses examinées attentivement, nous n'avons pu déceler dans ce poumon la moindre formation qui oriente vers un diagnostic étiologique. Ces plages scléreuses semblent remarquablement inactives. Les cellules y sont rares. A leur périphérie, nous n'avons pas pu déceler ces alvéolites proliférantes signalées par Macaigne et Nicaud. Les plages scléreuses sont tatouées de nombreux grains noirs et de grains pigmentaires bruns. La réaction du fer y est négative. En quelques rares endroits, on trouve, à la périphérie des nodules scléreux, un état lympho-conjonctif tel qu'on le rencontre fréquemment dans toutes les scléroses pulmonaires. Il n'existe

ni follicule tuberculeux, même scléreux, ni lésion pouvant être interprétée en faveur d'une syphilis.

Aussi, malgré la multiplicité des examens, il nous a été impossible de découvrir la nature de cette sclérose nodulaire.

Nous n'avons rien trouvé qui puisse plaider en faveur d'une syphilis ou d'une tuberculose. Nous avons été frappé par la pauvreté des réactions cellulaires et par l'abondance des grains noirs et ocre, et un moment nous avons pensé qu'il pouvait s'agir d'une sidérose pulmonaire. L'aspect de nos coupes est en effet en tous points comparable à celui d'une sidérose pulmonaire chez un mineur de Nuremberg, qui figure dans la collection de notre maître le professeur G. Roussy. Cependant, ces grains pigmentaires ne prennent pas les colorations électives du fer et il nous a fallu abandonner cette hypothèse.

L'étude en série de plusieurs de ces noyaux scléreux nous a montré qu'il s'agit très vraisemblablement d'îlots de pneumonie scléreuse. Il est possible qu'à leur origine il y eut des lésions d'alvéolite cellulaire telle que l'ont décrite Macaigne et Nicaud, mais nous n'en avons pas rencontré les différents aspects tant la sclérose était ici inactive et fixée.

Cette observation montre combien, dans les lésions scléreuses anciennes, la spécificité tend à s'estomper. En ce qui concerne les scléroses nodulaires, nous nous trouvons en présence du même phénomène que nous avons signalé dans la sclérose péribronchique. Tuberculose, syphilis, pneumoconioses, sidéroses, réalisent des scléroses nodulaires qui chacune, au stade aigu, sont différentes. Fibreuses et inactives, ce ne sont plus que des scléroses sans caractères distinctifs. Volumineux ou miliaires, ces nodules ont des aspects histologiques et radiologiques dont l'interprétation étiologique est souvent des plus difficiles, parfois impossible.

NOTE SUR LES LYMPHATIQUES DU VAGIN

par

Jaime Cateula

Au cours des recherches que je fais en ce moment dans le laboratoire de M. Rouvière, sur les lymphatiques du vagin, je suis arrivé, en ce qui concerne les connexions ganglionnaires des vaisseaux lymphatiques de la paroi postérieure, à des résultats sur lesquels je désire attirer votre attention.

Sur dix sujets, j'ai vu quatre fois un collecteur lymphatique né de la paroi vaginale postérieure, au-dessus du releveur, se rendre à un des ganglions des chaînes hémorroïdales supérieures. Parmi les éléments les plus inférieurs de ces chaînes ganglionnaires, il en est qui sont placés sur la paroi antérieure du rectum, dans la cloison recto-vaginale, sur le trajet des ramifications terminales des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs. Ces éléments ganglionnaires sont donc en connexion directe, non seulement avec les lymphatiques du rectum, mais aussi avec ceux du vagin.

D'autres collecteurs lymphatiques provenant du vagin vont aux ganglions hypogastriques, iliaques externes, iliaques primitifs, sacrés...

Je reviendrai plus tard sur ces faits, quand j'aurai examiné un plus grand nombre des préparations.

SARCOME FIBROBLASTIQUE DE LA CUISSE DÉVELOPPÉ SUR UNE CICATRICE OPÉRATOIRE

par

A. Hamant, L. Cornil et A. Mosinger

Les proliférations cellulaires conjonctives dues à l'influence de facteurs irritatifs constituent les termes d'un problème encore bien controversé, et nous apportons simplement au débat une observation accompagnée des documents anatomiques correspondants.

Il s'agit d'un malade de soixante ans qui fut opéré en 1928 (novembre) pour une tuméfaction pédiculée molle, de la grosseur d'une noix et située à la face



FIG. 1. — Aspect macroscopique de la tumeur.

interne de la cuisse gauche. Par ailleurs, il n'existait aucune formation permettant de songer, malgré la présence de ce molluscum, à une maladie de Recklinghausen.

L'exérèse se fit sans incident; la cicatrisation fut normale et jusqu'à il y a trois mois on ne notait aucune modification du tissu de la cicatrice, qui restait souple.

Cependant, en raison de son siège, le malade se trouvait gêné, dit-il; cette cicatrice le démangeait et des grattages répétés finirent par ulcérer la partie moyenne.

Cette ulcération, recouverte d'une croûte que le malade arrachait constam-

ment, finit par proliférer il y a trois mois environ. Rapidement, une tuméfaction en forme de champignon se développa et, au moment de l'hospitalisation, elle atteignait le volume d'une noix (fig. 1).

Des phénomènes inflammatoires surajoutés et l'apparition de ganglions douloureux dans l'aîne indiquèrent une intervention (exérèse et curage de l'aîne).

Macroscopiquement, on se trouve en présence d'une tumeur assez régulièrement arrondie, à pédicule court, insérée sur un placard cicatriciel induré d'une largeur d'environ deux travers de doigt. Il existe une croûte à la surface, et en profondeur, la tumeur n'atteint pas les couches profondes du tissu cellulaire sous-cutané.

A l'examen histologique, on constate que la tumeur est constituée par des éléments conjonctifs fusiformes et le caractère de transformation maligne des fibroblastes réside dans la présence de noyaux volumineux et irréguliers et de mitoses d'ailleurs assez rares.

La nature fibroblastique de ce sarcome ne fait pas de doute, ainsi qu'en témoignent les coupes que nous avons l'honneur de présenter à la Société. Les ganglions inguinaux, coupés en série, ne montraient qu'une hyperplasie inflammatoire sans transformation néoplasique.

En résumé, la néoformation conjonctive, quoique présentant un caractère de malignité atténuée, correspond au type sarcome fibroblastique. Il est intéressant de noter que son développement sur une cicatrice opératoire datant d'un an environ paraît subordonné à l'irritation chronique entretenue par des grattages répétés.

DISCUSSION. — *M. Huguenin*. — A l'occasion de la communication de M. Cornil, je crois intéressant de rappeler un cas présenté avec M. Roussy, où il s'agissait d'une tumeur fibroblastique de l'épaule évoluant chez une jeune fille. Franchement fibromateuse lors d'un premier examen histologique, elle s'était montrée, à un examen ultérieur, très richement cellulaire, sans pourtant présenter de grandes anomalies des cellules.

Le diagnostic de fibrosarcome et non point de sarcome, porté histologiquement, s'est montré vérifié par l'évolution favorable après radium-thérapie.

UN CAS D'ÉPIDIDYMITÉ SPOROTRICHOSIQUE

par

André Laffaille et Paul Pavie

Nous présentons à votre Société un cas d'épididymite sporotrichosique observé dans le service de M. le professeur agrégé P. Mathieu, à l'hôpital Saint-Louis.

Il s'agit d'un malade entré à l'hôpital parce qu'il s'est aperçu que, depuis quelques jours, son testicule gauche a augmenté de volume.

Le début de l'affection est de date récente. Il y a à peine quinze jours que le malade a noté la présence d'une grosseur anormale dans son scrotum. Depuis lors, progressivement, le volume de la tumeur a augmenté ; cette augmentation semblait plus marquée, au dire du malade, après la fatigue, et surtout le soir.

Dans les premiers jours, le malade ne souffrait nullement. Mais, au moment de son entrée à l'hôpital, son testicule est devenu sensible, un peu douloureux.

Les antécédents donnent peu de renseignements. Le malade tousse et crache un peu chaque hiver.

L'examen montre une lésion très localisée de l'épididyme gauche.

Le scrotum est normal.

Le testicule ne présente aucune modification ; une petite lame de liquide occupe la vaginale.

L'épididyme présente un gros noyau (noisette), dur, irrégulier, indolent, siégeant au niveau de la tête et occupant le tiers antérieur de l'organe. Le reste de l'épididyme est normal ; l'anse épидидymo-déférentielle est souple, libre, ainsi que le déférent.

La prostate et les vésicules semblent normales. Peut-être la vésicule droite est-elle légèrement augmentée de volume.

L'autre testicule est indemne.

Il n'existe aucun symptôme urinaire.

On pose le diagnostic de noyau tuberculeux de l'épididyme et on décide de pratiquer une épидидymectomie.

A l'intervention, noyau de la tête de l'épididyme dur et irrégulier.

Épididymectomie au bistouri. Le déférent et l'anse épидидymo-déférentielle sont normaux.

Examen histologique. — Le fragment d'épididyme prélevé est le siège de lésions inflammatoires intenses, très étendues, disposées sous forme de nodules encerclant et même détruisant complètement certains tubes épидидymaires, et de traînées diffuses entre les canaux. Les placards inflammatoires sont composés de lymphocytes, de plasmocytes et de rares polynucléaires mêlés à des débris épithéliaux provenant de revêtement des canaux détruits ; on y décèle quelques ébauches de cellules géantes.

A l'intérieur de ces nappes inflammatoires, on met facilement en évidence de nombreux amas d'éléments en général libres, parfois englobés dans des macrophages. Ils sont déjà bien distincts à l'hématéine, qui les teint en noir intense, et les colorations par le Gram ordinaire ou le Gram-Claudius les différencient parfaitement : de taille variable, ils sont le plus souvent allongés en forme de « pépin », parfois arrondis. Ils ont les dimensions, les caractères morphologiques des conidies de sporotrichum ; presque aussi nombreux ici que dans les préparations de la maladie expérimentale du rat, leur siège en pleins foyers inflammatoires permet de poser le diagnostic de sporotrichose de l'épididyme.

Cette interprétation a été confirmée par M. le docteur Langeron, et MM. les professeurs Champy et Gougerot, qui ont bien voulu examiner nos lames, l'ont également admise.

Les préparations sont d'ailleurs tout à fait comparables à celles que l'un de nous a pu observer auprès de son maître, le professeur Lecène, qui en avait posé le diagnostic : les deux observations ont paru dans la thèse de Redon en 1928.

M. le docteur Langeron doit reprendre ces divers cas dans une étude qui paraîtra prochainement dans les *Annales de Parasitologie* : le diagnostic de sporotrichose peut, en effet, être établi par le seul examen des coupes.

Il est regrettable que des cultures, faciles à réussir, n'aient pu être effectuées, les pièces étant parvenues au laboratoire fixées en totalité. Nous nous efforcerons d'obtenir, si le hasard de la recherche nous le permet, un cas complet.

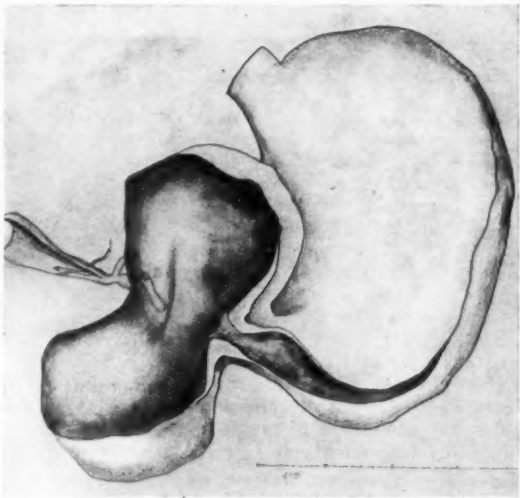
**MALFORMATION CONGÉNITALE DU DUODÉNUM
STÉNOSE
ET IMPERMÉABILITÉ COMPLÈTE DE LA DEUXIÈME PORTION**

par

Lacomme et Pierre Aboulker

La pièce que nous vous présentons provient d'un enfant du sexe féminin, né le 10 juin 1927 à la clinique Baudelocque. Deux jours après sa naissance, l'enfant commence à rejeter ses tétées et meurt le 14 juin, sans que l'on ait pu porter un diagnostic ferme, ni appliquer une thérapeutique efficace. La mère ne présentait aucun antécédent pathologique. La réaction de Hecht était négative.

Autopsie le 15 juin. — A l'ouverture du corps, on tombe sur une énorme poche distendue emplissant presque tout l'abdomen. Cette poche en masque une



Malformation congénitale du duodénum.

deuxième moins importante, située plus en arrière. Les deux dilatations sont réunies par une portion plus étroite, du diamètre du petit doigt.

La poche supérieure est constituée par l'estomac, la poche inférieure et postérieure par une partie du duodénum considérablement dilatée. Le grêle a un calibre normal ou même légèrement réduit.

Ces anomalies nous ont fait immédiatement penser à une sténose et nous

avons cherché à apprécier son degré et son siège. L'examen extérieur de la pièce suffit à démontrer qu'il s'agit bien d'une sténose. Entre la portion dilatée duodénale et la portion d'intestin qui a conservé son calibre, on constate l'existence d'un rétrécissement presque filiforme long de 3 à 4 millimètres environ. Sur le cadavre, les organes étant en place, le rétrécissement occupait à peu près la situation qu'occupe normalement l'angle duodéno-jéjunal. Nous verrons qu'en fait la lésion siège assez loin de l'angle duodéno-jéjunal vrai. Aucune bride n'existait au niveau du rétrécissement.

Nous avons ouvert les poches au niveau de leur bord externe : l'intérieur de l'estomac apparaît avec sa paroi amincie. Le pylore perméable admet le petit doigt. L'intérieur du duodénum est lisse, la paroi est très mince. La partie inférieure se termine en cul-de-sac. Au fond du cul-de-sac, on aperçoit une valvule muqueuse en croissant à bord concave libre, à bord convexe adhérent, et dont les cornes se perdent sur la paroi interne. Cette valvule limite un infundibulum d'environ 2 millimètres. Au fond de cet entonnoir, on voit un tubercule ombiliqué, au sommet duquel débute la portion sténosée.

La portion sténosée paraît former deux parties : une partie supérieure longue de 3 millimètres environ, encore perméable à un crin de Florence, et une partie inférieure plus courte, atrésisée et absolument imperméable.

Afin de situer exactement le siège de la sténose, nous avons repéré le point d'aboutissement du canal cholédoque et du canal pancréatique. Le canal cholédoque, qui paraît dilaté, se jette dans la portion de la sténose qui est encore perméable. Une injection poussée dans sa cavité sourd au sommet du tubercule, dans l'infundibulum.

Un canal pancréatique, le seul que nous ayons découvert, vient s'aboucher au-dessous de la sténose, dans la partie du duodénum ayant conservé son calibre normal.

On peut donc conclure que la lésion siège entre l'aboutissement du canal cholédoque et l'aboutissement du canal pancréatique, sur la deuxième portion du duodénum.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter, car :

1° Les sténoses duodénales congénitales avec imperméabilité complète de la lumière intestinale sont rares. D'après Davis et Poynter, qui ont réuni 392 cas d'atrésie intestinale chez le nouveau-né, l'atrésie duodénale ne constitue que 30 % des atrésies congénitales.

Depuis 1900, nous avons pu trouver six observations françaises d'atrésie duodénale [cas Katz (1); cas Camus (2); cas Muller (3); cas Lantuéjoul et Walter (4); cas Klein (5); cas Laffont (6)].

2° Ce cas entre dans la catégorie la plus fréquente des sténoses duodénales qui, dans 75 % des cas siègent dans la région juxta-vatérienne, et dans 25 % des cas seulement à l'angle duodéno-jéjunal.

3° Rien, dans les antécédents de la mère, n'autorise à incriminer une

(1) 1901. — KATZ : « Un cas d'oblitération complète et congénitale du duodénum. » (*Bull. Soc. Anat.*, p. 471.)

(2) 1904. — CAMUS : « Syndrome de la sténose congénitale du pylore dû à un vice de conformation du duodénum. » (*Bull. Soc. Anat.*, p. 69.)

(3) 1921. — MULLER : « Occlusion totale du duodénum. » (*Bull. Soc. Anat.*, p. 361.)

(4) 1922 — LANTUÉJOUL et WALTER : « Malformation du duodénum avec occlusion. » (*Bull. Soc. Anat.*, p. 55.)

(5) 1926 — KLEIN : « Atrésie duodénale. » (*Strasbourg-Médical*, p. 162 ; — Réunion pédiatrique de Strasbourg, 16 janv. 1926, relatée dans le *Nourrisson*, 1927, p. 53.)

(6) 1929. — LAFFONT : « Malformation congénitale du duodénum. » (*Bull. Soc. Obstétr. et de Gynécol.*, réunion d'Alger.)

étiologie précise, et l'examen de la pièce anatomique n'a pas permis de rattacher ce cas à une des théories pathogéniques : entérite foetale, anomalie vasculaire, compression extrinsèque, qu'on a invoquées pour expliquer cette malformation rare.

DYSMORPHIE DES OREILLES

par

J.-A. Pires de Lima

J'ai décrit six cas d'agénésie complète du conduit auditif externe et d'atrophie de l'oreille (1).

Un exemplaire du Musée d'Anatomie pathologique de Coimbra et un autre dû au professeur Amândio Tavares (2) portent à huit le nombre des cas portu-



Dysmorphie des oreilles.

gais d'agénésie du conduit auditif. Ils sont tous du sexe masculin, cinq sont à droite et trois sur les deux côtés.

Je vais mentionner maintenant un nouveau cas, non d'agénésie totale du conduit auditif comme les autres, mais d'atrésie incomplète de ce canal et de dysmorphie des pavillons.

Je l'ai observé le 27 janvier passé. António L. T..., âgé de onze ans, fils d'un laboureur, sourd-muet, né à Linhares (Carrazeda de Anciães) ; yeux vert pâle, cheveux châtain clair, face asymétrique, dents régulières, zygoma gauche plus saillant, menton dévié à droite.

(1) J.-A. PIRES DE LIMA et HERNANI MONTEIRO : « Aparelho branquial e suas perturbações evolutivas. » (*Arquivo de Anatomia e Antropologia*, VIII, Lisbonne, 1923.)

(2) AMÂNDIO TAVARES : « Sobre um novo caso de agenesia do canal auditivo externo e atrofia da orelha. » (*Medicina Contemporanea*, Lisbonne, 1924.)

Un de ses frères, âgé de quinze ans, est devenue hémiplégique il y a un an et demi.

Les pavillons sont tournés en bas, en avant et en dedans (fig. 1). Le droit est plus atrophié que le gauche et son insertion se fait plus en bas.

Voici quelques mesures prises sur les oreilles :

	A droite	A gauche
Hauteur	35 millimètres	46 millimètres
Largeur maxima.....	28 —	26 —

A droite (fig. 2), le pavillon est en forme de cornet, le lobule est bien développé, le tragus est petit et l'antitragus est absent. Le conduit auditif est très étroit.

A gauche (fig. 3), le lobule et le tragus sont normaux et l'antitragus est rudimentaire. L'hélix, au contraire, est hypertrophié, et sa racine divise en deux larges fossettes la cavité de la conque.

Ce garçon a fait une méningite (?) pendant sa première enfance. Il est muet, mais pas tout à fait sourd : il entend les battements d'une montre appliquée sur le front, sur les dents ou sur les apophyses mastoïdes. Il est intelligent, se faisant comprendre par des gestes et il commence à écrire et à dessiner.

M. Henri Fischer (de Bordeaux) s'occupe de ces malformations dans un livre récent (1).

(Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto, Portugal.)

NOTE SUR L'ANATOMIE DU NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR

par

Laux et Cabanac (de Montpellier)

Ces dissections ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Jean Delmas, sur le cadavre d'un nègre. Nous nous sommes aidés, pour poursuivre les dernières ramifications des filets nerveux, d'une forte loupe binoculaire.

A droite, le nerf laryngé supérieur naît de deux racines ; l'une vient du tronc du pneumogastrique, au-dessous du ganglion jugulaire ; l'autre, de même volume, se détache du tiers inférieur du ganglion cervical supérieur du sympathique. Au moment où le nerf passe sous la carotide interne, il donne une branche qui contourne en spirale le tronc artériel linguo-facial, puis accompagne la linguale.

Dans le triangle de Béclard, cette branche nerveuse se divise en deux rameaux ; l'un accompagne l'artère sublinguale et se distribue aux glandes salivaires sous-maxillaire et sublinguale, il s'anastomose avec l'hypoglosse ; l'autre se perd dans les muscles de la langue en suivant l'artère canine.

A gauche, l'origine du laryngé supérieur est aussi double, mais la racine sympathique est plus volumineuse et plus courte que la racine provenant du pneumogastrique. De plus, cette racine sympathique donne un filet récurrent qui s'éparpille sur la carotide interne.

À peine ces deux racines sont-elles réunies au point où le laryngé supérieur croise la face profonde de la carotide interne, que le nerf donne deux petits filets : l'un s'enfonce profondément dans les muscles prévertébraux ; l'autre se jette

(1) HENRI FISCHER : *Les dysmorphies congénitales cranio-faciales et leurs syndromes cliniques*, Paris, 1929.

sur l'artère carotide interne ; on peut le suivre ensuite le long de l'artère linguale pendant 1 ou 2 centimètres, mais il ne reste pas isolable comme à droite et se perd dans la gaine artérielle.

Ces filets nerveux n'ont pas été signalés à notre connaissance. On peut les considérer, étant donné le volume de l'anastomose sympathique du laryngé supérieur, comme des rameaux aberrants du ganglion cervical supérieur, momentanément accolés au tronc nerveux.

SUR UN CAS DE LEUCÉMIE MYÉLOÏDE

par

Duliscouet et Mondon

M. V... entre à l'hôpital le 17 juin 1929, pour fatigue générale et douleur de la région sacro-iliaque.

La maladie débuta il y a un an par de la fatigue, de l'essoufflement au moindre effort et des douleurs sacro-iliaques s'exagérant à la marche. Ces douleurs se sont progressivement accentuées, et leur intensité est devenue telle qu'une hospitalisation est jugée nécessaire du 10 au 15 mai.

Ces douleurs ont toujours présenté le caractère suivant : apparition brusque, localisation dans la région sacro-iliaque, irradiation dans les cuisses, rendant la marche très pénible.

Examen du malade. — Officier colonial, âgé de vingt-cinq ans. Aucun antécédent personnel. N'aurait jamais eu de paludisme. Père et mère en bonne santé, une sœur morte dans l'année d'affection indéterminée.

A l'examen, l'attention est tout d'abord attirée par des ganglions hypertrophiés dont le malade a accusé l'apparition soudaine il y a une dizaine de jours :

1° Augmentation de volume des ganglions du groupe sterno-mastoidien droit : on en trouve un, gros comme une amande, à la partie supérieure du muscle, et quatre ou cinq gros comme un petit pois, le long du muscle

2° Autre groupe d'une dizaine de même dimension dans la région sus-claviculaire ; tous ces ganglions sont durs, indolores et très mobiles ;

3° Une dizaine de ganglions présentent les mêmes caractères dans la région sus-claviculaire gauche ;

4° Quelques ganglions gros comme des amandes se retrouvent dans chaque creux axillaire ;

5° Dans la région inguinale droite, quatre ou cinq ganglions, roulent sous le doigt, indolores, gros comme des petites noisettes ;

6° Au niveau de la région inguinale gauche se trouve le même groupement ganglionnaire et, en plus, à la partie inférieure de la fosse iliaque, une masse ganglionnaire, dure, légèrement sensible à la pression, immobile et semblant adhérente à la partie profonde de la fosse iliaque et présentant la dimension d'un œuf de poule.

La rate est nettement percutable, 8 centimètres dans le sens transversal, son bord affleure le rebord costal, il est sensible à la pression.

Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal, il mesure 13 centimètres sur la ligne mammaire.

Système osseux et musculaire. — Fonte musculaire à la partie supérieure des deux fesses. Douleurs de la région sacro-iliaque signalées plus haut et se localisant à la partie postéro-interne des os iliaques, tout près de la colonne vertébrale, région très sensible à la pression.

Les mouvements articulaires coxo-fémoraux s'accomplissent bien sans recrudescence des douleurs.

Appareil digestif. — Anorexie totale, langue décolorée, très saburrale. Après le repas, le malade éprouverait un malaise général avec salivation exagérée.

Constipation habituelle.

Appareil respiratoire. — Respiration soufflante dans l'espace homo-vertébral (rapport possible avec adénopathie médiastinale).

Appareil circulatoire. — Normal. Pas de souffle cardiaque ou vasculaire. Pouls 88. Pas de pétéchies. Pas d'œdème.

Signes généraux. — Etat général mauvais. Décoloration des muqueuses. Malade fébricitant. Elévation vespérale régulière à 38°. Se souvient avoir eu, quelques mois avant son hospitalisation, deux périodes fébriles de quatre à cinq jours, avec oscillations entre 38°5 et 39°. N'a jamais eu d'hémorragie ni d'angine.

Dix jours après l'hospitalisation, les douleurs osseuses au niveau des hanches et des cuisses deviennent intolérables et nécessitent l'administration quotidienne de morphine.

Examen du sang le 18 juin. — Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction de Besredka positive.

Temps de saignement : quatre minutes; temps de coagulation : vingt minutes.

Acide urique dans le sang : 0,69 %. Taux de l'urée : 0,13 %.

HÉMATOLOGIE

18 JUIN	30 JUIN	1 ^{er} JUILLET	3 JUILLET
G. R. 3.968.000	G. R. 3.344.000	G. R. 2.213.000	G. R. 3.224.000
G. B. 135.875	G. B. 214.375	G. B. 200.000	G. B. 210.000
Hémoglobine (Tallquist : 80 %).			

SÉRIE MYÉLOCYTIQUE

FORMES ADULTES

Polyneutro. 68 %	Polyneutro. 60 %	Polyneutro. 69 %	Polyneutro. 61 %
éosino. 2	éosino. 4	éosino. 2	éosino. 2
baso. 4	baso. 5	baso. 2	baso. 3

FORMES JEUNES OU EMBRYONNAIRES

Myéloblastes ... 3 %	Myéloblastes ... 7 %	Myéloblastes ... 7 %	Myéloblastes ... 6 %
Myélocytes (pro-méta) 14	Myélocytes (pro-méta) 14	Myélocytes (pro-méta) 12	Myélocytes (pro-méta) 12

SÉRIE LYMPHOCYTIQUE

Lymphocytes et moyens monos 5 %	Lymphocytes et moyens monos 3 %	Lymphocytes et moyens monos 3 %	Lymphocytes et moyens monos 6 %
Monocytes. 4	Monocytes. 7	Monocytes. 5	Monocytes. 10

Le diagnostic de leucémie myéloïde est posé.

Le traitement au benzol n'améliore pas la formule, et le malade est envoyé aux fins de traitement radiothérapique au Val-de-Grâce. Au Val, on note, quelques jours plus tard, l'accroissement de l'adénopathie généralisée, l'aggravation des douleurs osseuses qui nécessite l'administration de morphine; une rate percutable ne dépassant pas les fausses côtes, des poussées fébriles irrégulières.

Le 25 juillet, on signale des hématuries et une stomatite à muguet. La formule leucocytaire reste sensiblement la même jusqu'à la mort, qui survient quelques jours plus tard.

RÉFLEXIONS CLINIQUES. — Voici un malade dont le début de l'affection remonte à un an et qui a présenté un syndrome leucémique.

Bien que le début de la maladie ait échappé à l'observation médicale, les symptômes décrits par le malade : fatigue, pâleur, essoufflement, douleurs osseuses, l'absence de ganglions, permettent de supposer l'existence d'une leucémie à forme myéloïde.

Or, l'examen pratiqué le 18 juin nous donne un tableau clinique bien différent de celui de la leucémie myéloïde classique. Dans la leucémie myéloïde classique, nous trouvons, en effet, une rate énorme qui constitue le signe capital, une participation importante du foie, un développement ganglionnaire à peine sensible ou nul. Or, nous sommes frappés ici par l'importance du développement ganglionnaire qui a fait une apparition brusque, une rate percutable, mais de faible dimension, puisqu'elle ne déborde pas le bord des fausses côtes, le foie lui-même est à peu près normal. N'étaient l'existence des douleurs osseuses, et surtout l'aspect de la formule leucocytaire dont la confirmation nous est apportée par M. Peyre, la leucémie lymphoïde mériterait d'être mise en cause. Le laboratoire seul tranche la difficulté.

L'évolution de la maladie elle-même est de nature à troubler le diagnostic. Le sujet souffre depuis un an, les symptômes ressentis sont bien précisés, et sont assez anciens pour faire penser à une forme chronique.

Or, à partir du jour où le malade nous est confié, l'allure est tout autre. Une brusque aggravation datant d'un mois a été accusée par le malade lui-même, et nous avons l'impression d'être en présence d'une « infection » sérieuse; la fièvre est régulière, peu élevée, mais constante, le teint est plombé; progressivement les symptômes s'aggravent, les ganglions d'apparition récente se développent, les douleurs osseuses deviennent intolérables, puis les complications apparaissent, les hémorragies, la stomatite, la mort est alors proche.

Voici donc une forme de leucémie myéloïde dont l'évolution, d'abord chronique, a pris subitement la forme aiguë à marche rapide qui s'est terminée par la mort.

En considérant la durée totale de la maladie, qui a été d'un an, nous voyons que l'évolution a été plus courte que celle de la leucémie myéloïde chronique classique et plus longue que celle de la leucémie myéloïde aiguë.

Doit-on rapprocher cette forme des leucémies myéloïdes chroniques à marche rapide dont les auteurs décrivent un certain nombre de variétés ?

MM. Ménétrier et Aubertin décrivent une forme n'excédant pas une année, avec participation des organes des sens (rétinite, labyrinthite), de la tendance aux hémorragies, de l'asthénie profonde, des troubles gastro-intestinaux, des œdèmes, enfin une rate de volume énorme contrastant avec le peu de développement des adénopathies. La forme que nous décrivons s'en différencie beaucoup, en particulier, par le faible volume de la rate et l'importance de l'adénopathie.

Sabrazès insiste sur certaines formes rapides subaiguës « splénogan-

glionnaires », avec fièvre, douleurs osseuses à localisation lombaire ou crurale, adénopathie, hémorragies et localisations leucémiques nombreuses. Ces faits paraissent se rapprocher de notre cas. A l'exception des localisations leucémiques, et de cette particularité qui en fait le caractère le plus marquant : évolution en deux temps, chronique au début et aiguë dans les trois derniers mois.

Nous trouvons cependant bien dans la littérature médicale des cas semblables, d'ailleurs rares, en particulier celui de Frank et Isaac (1903), où il est question d'un homme de trente-neuf ans atteint de leucémie myéloïde chronique typique : cinq mois avant la mort, une hypertrophie ganglionnaire se manifeste, se généralise, tandis que le sang reste myélo-leucémique. Un autre cas semblable est signalé par Klinberg (1906), Aubertin (1913). Mais tous ses auteurs avaient fait subir à leurs malades un traitement aux rayons X, et tous rattachent au choc de ce traitement cette marche anormale de la leucémie myéloïde chronique.

Or, chez notre malade rien de cela; lorsqu'il nous a été donné de l'examiner en pleine forme aiguë, aucun traitement n'avait été encore appliqué.

Nous voyons donc que, s'il existe deux modalités de leucémie myéloïde, la forme chronique et la forme aiguë, constituant deux entités bien distinctes, avec leur mode de début, leur terminaison, leur symptomatologie particulière, ainsi que leur formule hématologique différente, une place doit être faite pour le cas que nous exposons, où la forme aiguë succède à la forme chronique avec modification complète de la symptomatologie.

Cette possibilité ayant été mise en doute en dehors de la radiothérapie, nous pouvons affirmer qu'ici la radiothérapie ne peut être mise en cause, et que considérer l'existence de cette forme nécessite de faire des réserves dans le pronostic lointain de la leucémie myéloïde chronique.

RÉFLEXIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Il nous paraît utile de signaler les constatations hématologiques qu'on est appelé à faire en présence de cette modalité de leucémie myéloïde, à évolution si particulière.

I. — Nous remarquons que, malgré l'aspect clinique de la maladie, nettement évolutive, la formule hématologique reste sensiblement constante jusqu'à la mort. A côté des formes jeunes (myéloblastes, myélocytes), dont le chiffre varie entre quinze et dix-sept, nous trouvons une polynucléose adulte constante. A ce point de vue, l'hématologie oriente vers l'existence d'une leucémie myéloïde chronique et ne saurait, par conséquent, contribuer à l'établissement d'un pronostic sûr.

II. — A côté des formes myélocytaires, toujours dominantes, on remarque des éléments de la série lymphocytaire, au nombre desquels nous signalons des gros mononucléaires étiquetés monocytes. Le chiffre de ces monocytes varie de quatre à dix.

Cet élément d'aspect lymphocytaire, à protoplasma basophile, a soulevé des discussions au sujet de son origine.

Jadis rattaché à la série lymphocytaire en raison de son aspect, puis aux polynucléaires granuleux, il est aujourd'hui classé comme une forme à part, provenant du tissu conjonctif réticulo-endothélial.

On sait que cette conception est la base d'une théorie tréaliste selon laquelle, à côté du tissu ganglionnaire et médullaire, une desquamation du tissu conjonctif apporte son concours à l'hémopoïèse.

A dire vrai, cette participation, lorsqu'elle devient importante, n'est qu'exceptionnelle, sa présence semble être l'indice d'un débordement du travail, d'une perturbation des organes hémopoïétiques normaux. C'est ainsi qu'on les trouve en abondance dans le paludisme, la cirrhose, où le foie semble retrouver sa propriété originelle de formation de globules blancs.

Dans le cas présent avec troubles considérables de l'hémopoïèse, nous constatons une synergie fonctionnelle de tous les éléments formateurs de globules blancs.

La participation des tissus myéloïde, ganglionnaire et réticulo-endothélial dans cette importante perturbation, apporte un argument à la *théorie trialiste*.

III. — Nous ajouterons, pour terminer, que la contradiction qu'il y a entre l'importance du développement ganglionnaire et la constatation de la prédominance des formes de la série myélocytique, alors que les ganglions font en principe des lymphocytes et autres mononucléaires, nous incite à penser que le tissu hémopoïétique est extrêmement souple et est capable de dévier de sa fonction habituelle pour contribuer à une hyperplasie à orientation myélocytaire.

LA MORPHOLOGIE DE L'OS ILIAQUE CONSIDÉRÉ AU POINT DE VUE STRUCTURAL

par

Amedeo Cobau (de Padoue)

On constate sur la face externe de l'os iliaque une ligne irrégulière en apparence qui s'étend depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'angle de l'ischion que nous appelons *ligne arquée externe*.

Cette ligne prend son origine (fig. 1) à l'épine iliaque antérieure et supérieure (fig. 1, a), suit le bord antérieur de l'os iliaque, atteint l'épine iliaque antérieure et inférieure (fig. 1, b) et la partie la plus haute du sourcil cotyloïdien (fig. 1, c). A partir de ce point, la ligne suit la partie postérieure et inférieure du sourcil cotyloïdien (fig. 1, d) jusqu'à rejoindre la corne externe de la « facies lunata » (fig. 1, e); enfin, traversant la gouttière (fig. 1, f) du muscle obturateur externe, notre ligne continue son trajet descendant suivant le bord externe de la surface rugueuse de la tubérosité de l'ischion (fig. 1, h).

L'irrégularité du parcours de la ligne arquée externe de l'os iliaque de l'adulte n'est qu'apparente. C'est une constatation que nous avons faite en étudiant l'os iliaque du fœtus humain : chez ce dernier, elle a un trajet régulier. Pour bien comprendre

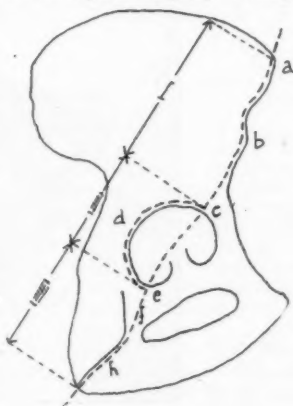


FIG. 1.

La ligne arquée externe.

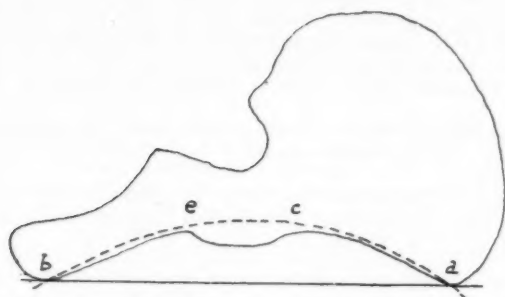


FIG. 2. — La concavité de la ligne arquée externe.



FIG. 3. — La division de l'os iliaque.

que cette ligne n'est irrégulière qu'en apparence chez l'adulte, il faut la partager en trois parties :

1^o Partie supérieure ou partie iliaque (épine iliaque antérieure et supérieure, côté le plus élevé de la cavité cotyloïdienne) (fig. 1, I) ;

2^o Partie moyenne ou partie cotyloïdienne (côté le plus élevé de la cavité cotyloïdienne, corne postérieure du « facies lunata ») (fig. 1, II) ;

3^o Partie inférieure ou partie ischiatique (corne postérieure du « facies lunata », angle de l'ischion) (fig. 1, III).

Ceci étant dit, on pourra bien comprendre par quel mécanisme sa régularité primitive chez le fœtus va se transformer en une irrégularité apparente au cours de la vie extra-utérine. Cette irrégularité apparente s'explique par le fait de la pression exercée par la tête fémorale (formation de la cavité cotyloïdienne dans la vie intra-utérine), et aussi par la tonicité musculaire de tout le puissant faisceau musculaire qui s'insère sur l'os iliaque (vie extra-utérine).

Plaçons (fig. 2) un os iliaque sur une surface plane : notre ligne a l'aspect d'un arc à concavité externe s'étendant de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la tubérosité ischiatique (fig. 2, a, b), interrompue à sa partie moyenne par la cavité cotyloïdienne. On peut reconstituer virtuellement la continuité de l'arc par la ligne pointillée indiquée sur les figures 1, 2, 3, 4, c-e.

Nous appelons cette *ligne arquée externe* parce que, appartenant à la face externe de l'os iliaque, elle a la forme d'un arc, comme nous l'avons dit plus haut, mais surtout nous l'avons dénommée *ligne arquée externe* parce qu'elle présente plusieurs analogies avec l'autre ligne de la face interne de l'os iliaque, c'est-à-dire avec la ligne arquée interne ou ligne innommée.

En effet, comme celle-ci, la ligne arquée doit être considérée comme l'arête d'un dièdre qui s'étend de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la tubérosité ischiatique (fig. 3, a, b) et qui divise la face externe de l'os iliaque en deux faces secondaires, l'une antéro-inférieure et externe représentée par la cavité cotyloïdienne et le trou obturateur (fig. 3) ; l'autre, postéro-supérieure et externe, représentée par l'aile iliaque (fig. 4).

Mais l'analogie la plus importante entre les deux lignes arquées externe et interne résulte déjà des faits que nous avons exposés dans la communication que nous avons faite à cette Société dans la séance du 7 novembre 1929 (« Sur la structure..., etc. »), et dans laquelle nous avons décrit l'existence de la ligne de force qui s'étend de l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la tubérosité de l'ischion. En effet, cette ligne arquée externe a le même trajet que la ligne de force qui lui est parallèle, mais profondément située ; de même, la ligne innommée a le même trajet que la ligne de force correspondante. A ce propos, nous rappellerons le système arqué central des forces de l'os iliaque, que nous avons décrit dans la communication citée, à savoir que, à chacune des lignes principales de force qui constituent ce système arqué central de force, correspond à la surface de l'os iliaque une ligne morphologique.

En résumé, en raison de la structure de l'os iliaque et de sa morphologie, et en nous reportant à la communication sus-citée, nous avons voulu comparer la forme de l'os iliaque à celle d'une anse de fil de fer tordue en 8 de chiffre (fig. 4), dans laquelle les deux anneaux de l'anse sont réunis par deux tangentes *m* et *n*. Sur la même figure sont indiquées

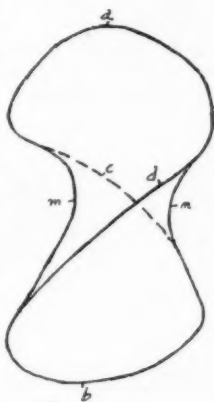


FIG. 4.

La forme « en 8 »
de l'os iliaque.

toutes les lignes de force de l'os iliaque, c'est-à-dire celle du bord supérieur (*a*), celle du bord inférieur (*b*), celle du bord postérieur (*m*), celle du bord antérieur (*n*) et les deux lignes de force principales (*c*, *d*) qui constituent le système arqué central, en même temps qu'elle résume notre conception morphologique de l'os iliaque, savoir : bord supérieur (*a*), bord inférieur (*b*), bord antérieur (*n*), bord postérieur (*m*), ligne arquée externe (*c*), et ligne arquée interne ou innommée (*d*).

SUR LA STRUCTURE ET SUR LA MORPHOLOGIE DU BASSIN OSSEUX

par

Amedeo Cobau (de Padoue)

A la suite de nos communications présentées à la Société Anatomique de Paris dans la séance du 7 novembre 1929, et à la suite de notre précédente communication : « La morphologie de l'os iliaque considérée du

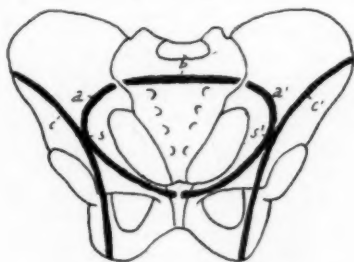


FIG. 1. — Les lignes de force du bassin.

point de vue structural », nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

A) ANATOMIE STRUCTURELLE DU BASSIN OSSEUX.

Dans la structure du bassin osseux, il faut considérer les éléments principaux de force ou de résistance (lignes de force), qui sont représentés par :

a) Ligne de force qui descend dans la direction et dans l'épaisseur du massif osseux de la ligne innommée (fig. 1, *a*) ;

b) Ligne de force qui s'étend dans le massif osseux du sacrum depuis l'articulation sacro-iliaque droite jusqu'à l'articulation sacro-iliaque gauche suivant une direction transversale (fig. 1, *b*) ;

c) Ligne de force qui s'étend dans l'épaisseur de l'os iliaque depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la tubérosité de l'ischion (fig. 1, *c*).

Les lignes de force *a* et *b*, considérées en elles-mêmes, représentent dans le bassin osseux un système de force ou de résistance circulaire et fermé. En particulier, en considérant la fonction de résistance du bassin (fonction statico-locomotrice), à la ligne de force (*a*) est dévolue, dans la portion comprise entre la cavité cotyloïde et l'articulation sacro-iliaque, la fonction de pilier ; à la portion comprise entre la cavité cotyloïde et la symphyse pubienne est dévolue

la fonction de tirant; au contraire, à la ligne de force (*b*) est dévolue la fonction de supporter le poids du tronc qui lui est transmis par la cinquième vertèbre lombaire.

Entre les deux lignes de force (*c* et *c'*) droite et gauche s'enfoncent en coin, presque perpendiculairement et tangentielllement au point de croisement (fig. 1, *s* et *s'*) le système de résistance circulaire et fermé (*a* et *b*) que nous venons de décrire. Sur cette ligne de force (*c*) agissent surtout les grandes actions musculaires du tronc et des membres inférieurs, qui règlent l'inclinaison du bassin selon les nécessités de la statique humaine et de la locomotion.

Les trois lignes de force (*a*, *b*, *c*), considérées dans leur ensemble et unies par les articulations sacro-iliaque droite et gauche et par la symphyse pubienne, représentent un système de résistance unique et rigide. De plus, nous pouvons représenter le bassin osseux dans sa structure essentielle (bassin résistant) par les trois lignes (*a*, *b*, *c*) selon le schéma n° 2. Nous voyons alors que toutes les grandes actions musculaires agissent directement ou indirectement sur ces trois lignes de force également; les articulations (coxo-fémorales droite et gauche, sacro-iliaque droite et gauche, sacro-lombaire et la symphyse pubienne)



FIG. 2. — Schéma des lignes de force.

d, *d'*, épine iliaque ant. et sup.; *e*, *e'*, tubérosité ischiotique; *i*, *i'*, articulation sacro-iliaque droite et gauche; *s*, *s'*, articulation coxo-fémorale droite et gauche; *f*, symphyse pubienne.

sont situées (actions de pression et contre-pression) sur le parcours de ces lignes.

B) ANATOMIE MORPHOLOGIQUE DU BASSIN OSSEUX.

Dans sa morphologie, le bassin doit être considéré comme une pyramide pentagonale tronquée, avec sa petite surface de section située en bas. Cette conception résulte de l'existence sur la face externe de l'os iliaque de la ligne arquée externe que nous avons décrite dans notre précédente communication. Comme on le sait, cette ligne morphologique s'étend depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'angle de l'ischion et est considérée comme l'arête d'un dièdre qui divise la surface externe de l'os iliaque en deux faces secondaires. Par conséquent, sur la surface externe du bassin osseux, on doit considérer la présence de cinq coins et de cinq faces.

Les coins sont les suivants :

- 1° Pubis (fig. 3, 1);
- 2° La ligne arquée externe droite (fig. 3, 2);
- 3° Coin sacro-iliaque droit (fig. 3, 3);
- 4° Coin sacro-iliaque gauche (fig. 3, 4);
- 5° Ligne arquée externe gauche (fig. 3, 5).

toutes les lignes de force de l'os iliaque, c'est-à-dire celle du bord supérieur (*a*), celle du bord inférieur (*b*), celle du bord postérieur (*m*), celle du bord antérieur (*n*) et les deux lignes de force principales (*c*, *d*) qui constituent le système arqué central, en même temps qu'elle résume notre conception morphologique de l'os iliaque, savoir : bord supérieur (*a*), bord inférieur (*b*), bord antérieur (*n*), bord postérieur (*m*), ligne arquée externe (*c*), et ligne arquée interne ou innommée (*d*).

SUR LA STRUCTURE ET SUR LA MORPHOLOGIE DU BASSIN OSSEUX

par

Amedeo Cobau (de Padoue)

A la suite de nos communications présentées à la Société Anatomique de Paris dans la séance du 7 novembre 1929, et à la suite de notre précédente communication : « La morphologie de l'os iliaque considérée du

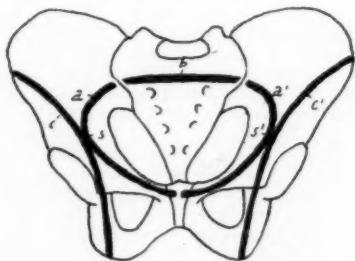


FIG. 1. — Les lignes de force du bassin.

point de vue structural », nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

A) ANATOMIE STRUCTURELLE DU BASSIN OSSEUX.

Dans la structure du bassin osseux, il faut considérer les éléments principaux de force ou de résistance (lignes de force), qui sont représentés par :

a) Ligne de force qui descend dans la direction et dans l'épaisseur du massif osseux de la ligne innommée (fig. 1, *a*) ;

b) Ligne de force qui s'étend dans le massif osseux du sacrum depuis l'articulation sacro-iliaque droite jusqu'à l'articulation sacro-iliaque gauche suivant une direction transversale (fig. 1, *b*) ;

c) Ligne de force qui s'étend dans l'épaisseur de l'os iliaque depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la tubérosité de l'ischion (fig. 1, *c*).

Les lignes de force *a* et *b*, considérées en elles-mêmes, représentent dans le bassin osseux un système de force ou de résistance circulaire et fermé. En particulier, en considérant la fonction de résistance du bassin (fonction statico-locomotrice), à la ligne de force (*a*) est dévolue, dans la portion comprise entre la cavité cotyloïde et l'articulation sacro-iliaque, la fonction de pilier ; à la portion comprise entre la cavité cotyloïde et la symphyse pubienne est dévolue

la fonction de tirant; au contraire, à la ligne de force (*b*) est dévolue la fonction de supporter le poids du tronc qui lui est transmis par la cinquième vertèbre lombaire.

Entre les deux lignes de force (*c* et *c'*) droite et gauche s'enfoncent en coin, presque perpendiculairement et tangentielllement au point de croisement (fig. 1, *s* et *s'*) le système de résistance circulaire et fermé (*a* et *b*) que nous venons de décrire. Sur cette ligne de force (*c*) agissent surtout les grandes actions musculaires du tronc et des membres inférieurs, qui règlent l'inclinaison du bassin selon les nécessités de la statique humaine et de la locomotion.

Les trois lignes de force (*a*, *b*, *c*), considérées dans leur ensemble et unies par les articulations sacro-iliaque droite et gauche et par la symphyse pubienne, représentent un système de résistance unique et rigide. De plus, nous pouvons représenter le bassin osseux dans sa structure essentielle (bassin résistant) par les trois lignes (*a*, *b*, *c*) selon le schéma n° 2. Nous voyons alors que toutes les grandes actions musculaires agissent directement ou indirectement sur ces trois lignes de force également; les articulations (coxo-fémorales droite et gauche, sacro-iliaque droite et gauche, sacro-lombaire et la symphyse pubienne)



FIG. 2. — Schéma des lignes de force.

d, *d'*, épine iliaque ant. et sup.; *e*, *e'*, tubérosité ischiotique; *i*, *i'*, articulation sacro-iliaque droite et gauche; *s*, *s'*, articulation coxo-fémorale droite et gauche; *f*, symphyse pubienne.

sont situées (actions de pression et contre-pression) sur le parcours de ces lignes.

B) ANATOMIE MORPHOLOGIQUE DU BASSIN OSSEUX.

Dans sa morphologie, le bassin doit être considéré comme une pyramide pentagonale tronquée, avec sa petite surface de section située en bas. Cette conception résulte de l'existence sur la face externe de l'os iliaque de la ligne arquée externe que nous avons décrite dans notre précédente communication. Comme on le sait, cette ligne morphologique s'étend depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'angle de l'ischion et est considérée comme l'arête d'un dièdre qui divise la surface externe de l'os iliaque en deux faces secondaires. Par conséquent, sur la surface externe du bassin osseux, on doit considérer la présence de cinq coins et de cinq faces.

Les coins sont les suivants :

- 1° Pubis (fig. 3, 1);
- 2° La ligne arquée externe droite (fig. 3, 2);
- 3° Coin sacro-iliaque droit (fig. 3, 3);
- 4° Coin sacro-iliaque gauche (fig. 3, 4);
- 5° Ligne arquée externe gauche (fig. 3, 5).

Les faces considérées sont les suivantes :

- 1° Face antéro-latérale et inférieure représentée par le trou obturateur et la cavité cotyloïde (fig. 3, a) ;
- 2° Face postéro-latérale et supérieure représentée par l'aile iliaque (fig. 3, b) ;
- 3° Face sacro-iliaque postérieure (fig. 3, c) ;
- 4° Face (gauche) postéro-latérale et supérieure représentée par l'aile iliaque (fig. 3, d) ;
- 5° Face (gauche) antéro-latérale et inférieure représentée par le trou obturateur et la cavité cotyloïde (fig. 3, e).

Il est intéressant maintenant de rappeler que les faces secondaires que nous venons d'étudier à la surface externe du bassin osseux représentent chacune la surface d'insertion d'un groupe musculaire donné, à fonction bien déterminée.

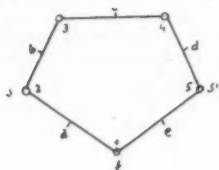


FIG. 3.

Coupe horizontale du bassin.

i, i', articulation sacro-iliaque droite et gauche ; *s, s'*, articulation coxo-fémorale droite et gauche ; *f*, symphyse pubienne.

En résumé, les points essentiels de cette nouvelle conception anatomique-morphologique et structurale du bassin osseux répondent aux conceptions physiologiques, chirurgicales et obstétricales suivantes :

- 1° Fonction statique du bassin (1) ;
- 2° Mécanisme des fractures du bassin (2) ;
- 3° Mouvement de latéralité des os iliaques pendant l'accouchement (3) ;
- 4° En définitive, d'un point de vue pratique, il résulte la règle générale de technique opératoire, qui est la suivante : Toute intervention chirurgicale sur le bassin osseux doit respecter l'intégrité des lignes de force fondamentales *a, b, c*, dont une atteinte compromet la fonction essentielle de résistance du bassin, c'est-à-dire la fonction statico-locomotrice.

TUMEUR CONGÉNITALE DE LA RÉGION FRONTALE

par

J.-A. Pires de Lima

Le 16 mai 1929, j'ai vu Bento-J.-G. A..., un enfant âgé d'un mois, natif de Vila Verde, qui était venu au monde portant sur la partie médiane de la région frontale (fig. 1) une tumeur, au centre de laquelle on voit une trompe un peu semblable à celles que portent les monstres cyclocéphaliens rhinocéphales.

(1) COBAU (A.) : « Le rôle de la structure de l'os iliaque dans la statique du corps humain. » (Société Anatomique de Paris, communication, in *Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd. chirurg.*, t. VI, n° 8, nov. 1929.)

(2) COBAU (A.) : « La structure de l'os iliaque dans la statique humaine dans la fracture du bassin et dans le mécanisme de l'accouchement. » (*Presse Médicale*, n° 72, 1929, Paris.)

(3) COBAU (A.) : Travail précédent.

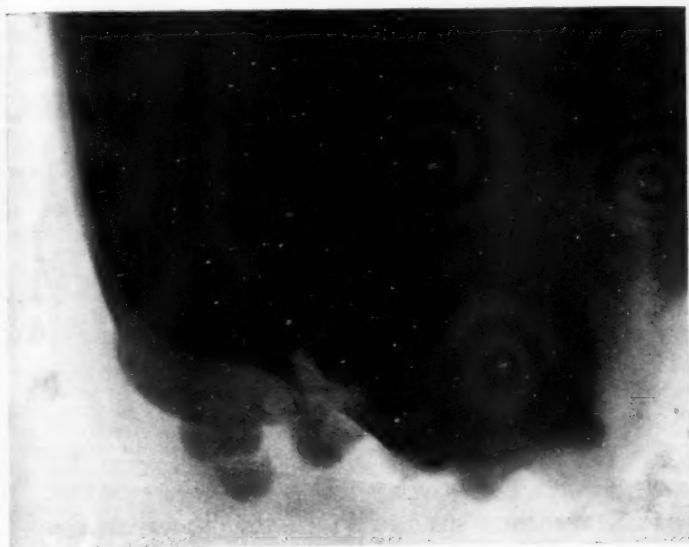


FIG. 2. — Radiographie de profil.



FIG. 1. — Aspect macroscopique de la tumeur.

C'était le sixième fils d'une femme lymphatique. Ses frères sont normaux et bien portants, mais il y a des cas de tuberculose dans la famille de son père et de sa mère.

Au milieu de la région frontale, depuis la racine du nez jusqu'à la ligne d'implantation des cheveux, on remarque une tumeur qui avait 39 millimètres de diamètre vertical et 34 millimètres de diamètre horizontal.

Adhérent à la tumeur, qui est de consistance molle, mobile sur les os frontaux, on voit une trompe irrégulière, dont la base mesurait 15 millimètres de diamètre et dont la longueur était de 25 millimètres.

Par la palpation, on remarquait que les bords internes des frontaux étaient exubérants, que la suture métopique était saillante et que la tumeur devait être indépendante du plan osseux.

La radiographie (fig. 2) montre l'aspect de la tumeur vue de profil.

Malgré la trompe, il n'y a pas chez cet enfant une tendance pour la cyclopie. Au contraire, ses yeux sont très éloignés.

M. le docteur A. Ribeiro Guimarães vient de m'écrire en m'informant que la tumeur et la trompe ont augmenté leurs dimensions et que la distance entre les angles internes des yeux est maintenant supérieure à 4 centimètres.

Il y a, des deux côtés, une bride mongolique très accusée, ce qui n'est pas vulgaire chez les Portugais.

*(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Porto, Portugal.)*

DÉGÉNÉRESCENCE SIMULÉE D'UN NÆVUS PIGMENTAIRE PAR COEXISTENCE D'UN HIDROCYSTOME

par

Amandio Tavares

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique l'observation suivante, qu'il nous a paru intéressant d'être consignée.

Voici, en résumé, l'observation de la malade (E. V...) :

Femme de quarante-six ans, de constitution régulière, portant depuis huit ans un nævus pigmentaire légèrement saillant sur la peau de l'angle interne de l'œil gauche et qui, dernièrement, augmenta progressivement de volume et devint de la grosseur d'un petit pois, en acquérant aussi une pigmentation plus foncée (brun noirâtre).

Par suite de cette augmentation de volume, la malade consulte, en décembre 1929, un médecin (M. le docteur M. de Lemos), qui a vérifié que cette saillie, bien limitée, dure, mobile, n'adhérant pas aux plans profonds, n'est pas douloureuse à la palpation; mais la malade accuse des picotements à son niveau. La peau a une surface lisse, sans épaissement, et le pourtour du nævus ne montre aucun vestige d'inflammation. Sur le bord libre des paupières du même côté, on note deux autres petites taches brun noirâtre légèrement saillantes et symétriquement placées auprès des points lacrymaux. Pas de réaction ganglionnaire. Rien d'anormal à l'examen des divers appareils.

Néanmoins, l'accroissement relativement rapide, sa pigmentation foncée et les sensations particulières de picotement ressenties par la malade ont fait penser

à l'allure maligne de la lésion, et notre collègue pratiqua l'extirpation chirurgicale dudit nodule, en le confiant au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine, aux fins d'examen histologique.

Cet examen montra l'épithélium épidermique, avec sa couche basale discrètement pigmentée et des granulations jaune brunâtre dans des cellules du corps muqueux de Malpighi. En certains points, les bourgeons interpapillaires sont plus larges et gonflés dans leur partie inférieure en forme de massue. Sous l'épithélium, on voit çà et là des cellules nœviques peu nombreuses disposées dans le derme scléreux isolément par endroits, ailleurs en petits amas. Ces cellules, groupées dans les couches superficielles du derme, ont une forme polygonale, arrondie ou allongée, presque fusiforme; leur protoplasme réduit et faiblement teinté sans filaments d'union, leur noyau gros et clair avec nucléole apparent. Quelques-unes d'entre elles sont pigmentées, le pigment étant disposé sous forme de grains plus ou moins volumineux. Par endroits, on observe des connexions entre certaines masses cellulaires dermiques et l'épiderme, ce qui est en faveur, il nous semble, de sa nature et de son origine épithéliale. Le derme papillaire contient de nombreux histiocytes mélanophores, groupés de préférence autour des capillaires sanguins.

Pas de mitoses ni de réaction conjonctive.

Le centre du nodule est occupé par une large cavité kystique arrondie, dont le diamètre est de 4 millimètres environ, bordée par une lame épithéliale dont les cellules se disposent en deux couches. Ce sont des éléments aplatis, allongés, surtout ceux de l'assise externe, et qui contiennent des granulations pigmentaires de couleur brun foncé et irrégulières de forme et de taille.

Cette cavité est remplie d'un coagulum qui s'est rétracté, sorte de magma granuleux acidophile où on trouve des débris cellulaires, des grains chromatiniens, des noyaux pyknotiques et des traces de pigment identique à celui des cellules de l'épithélium qui revêt la cavité.

À côté de ce volumineux kyste, il y a d'autres formations microkystiques, hydro-adéniques, pourvues d'une assise interne d'éléments cylindro-cubiques, acidophiles, de type sécréteur, et d'une assise externe myoépithéliale avec son aspect typique.

Les cavités de ces formations sont tantôt larges, rondes ou ovoïdes, tantôt petites à lumière étroite. La situation et les caractères structuraux de ces kystes établissent nettement qu'il s'agit de formations sudoripares.

Il n'y a pas lieu de les confondre avec les pseudocystes naevogènes, si bien décrits par Kissmeyer et dont nous voyons quelques-uns bien développés et contenant des cellules pigmentées au voisinage de l'épiderme.

On ne voit pas de glandes sébacées.

En somme, il s'agit d'un naevus cellulaire à l'état quiescent, sans aucun caractère d'infiltration, lequel a augmenté de volume par suite de la dilatation kystique des tubes sudoripares sous-jacents. Quelques-unes des formations décrites se sont formées aux dépens du segment initial, la cavité kystique principale aux dépens du canal sudorifère, canal excréteur véritable de la glande. C'est la variété kystique que Robinson (1) a décrite le premier sous la dénomination d'hydrocystome.

Comme l'on sait, la transformation d'un naevus en tumeur maligne n'est pas rare, en annonçant la dégénérescence par son accroissement un peu brusque, sa pigmentation devenue plus foncée, les phénomènes inflammatoires, la sensibilité. Dans le cas actuel, le grossissement rapide de l'élévure, l'accentuation de sa couleur, les sensations particulières de picotements ressenties par la malade, étaient susceptibles d'en imposer pour une transformation carcinomateuse, que l'étude de la pièce enlevée nous a permis d'éliminer, en dépitant la cause véritable des modifications constatées à l'examen clinique.

(1) E. Bizzozero : « *Mallattie della pelle. Trattato di Anatomia Patologica* Pio Foà. » (*Anat. Pathol. speciale*, XII, p. 98.)

L'intérêt de cette note tient précisément à la coïncidence de deux lésions associées dans le même endroit, dont l'une (l'hydrocyste) est venu compliquer l'autre (le nævus), de telle sorte qu'on a pu suspecter sa dégénérescence maligne. Voici la raison pour laquelle nous avons cru devoir rapporter cette observation, d'apparence banale. Elle est, en effet, plus intéressante encore au point de vue clinique qu'au point de vue histologique.

Il n'était pas facile d'y penser pour le diagnostic, attendu que d'une part, selon Kissmeyer (1), « les *glandes sudoripares* sont situées dans des couches de la peau pour que l'évolution des nævi puissent les intéresser » ; d'un autre côté, quoique les hydrocystomes se développent, il est vrai, surtout chez les femmes d'un certain âge, sur la figure (autour des yeux, sur les paupières, sur la face dorsale du nez, sur les narines), les lésions sont d'ordinaire multiples, très rarement uniques, comme dans ce cas ; du reste, selon l'opinion courante, ils tendent à s'effacer en hiver, et chez cette femme, c'est précisément le contraire : l'accroissement s'est accusé à cette époque.

La coïncidence susdite est remarquable aussi en ce qui concerne la nature de l'hydrocyste ; à cet égard, nous devons rappeler que Darier (2) pense que cette lésion est la conséquence d'une malformation congénitale de la nature des nævi : ce serait un véritable adénome sudoripare kystique.

POLYPE DU PHARYNX LARYNGÉ

(*Kyste mucoïde branchial*)

par

Amandio Tavares, Teixeira Lopes et Fonseca e Castro

Le 31 mai 1929 a été enregistré, à la consultation de pédiatrie de l'hôpital de Santo-Antônio, M.-J. M..., âgé de dix-sept mois, natif de Gaia.

D'après la note fournie par le docteur Fonseca e Castro, assistant dudit service, cet enfant est né à terme, l'accouchement ayant été normal. La mère l'a allaité jusqu'à onze mois. Il a été un peu en retard pour sa dentition et a commencé à marcher vers un an. Il n'existe pas d'antécédents personnels ou héréditaires dignes de mention. Il est venu à la consultation parce que, il y a environ neuf mois, il a commencé à s'enrouer fortement, avec difficulté de plus en plus grande pour respirer.

A l'observation, on note la voix voilée et une inspiration bruyante, très difficile, avec tirage sus-sternal. La palpation de la région cervicale ne révèle rien qui puisse exercer une si forte compression des voies respiratoires. Pas de fièvre ni d'adénopathies, et l'auscultation ne dénonce aucune altération du côté pulmonaire.

Nous gardons pour la fin, comme d'habitude, l'examen de la gorge, et alors,

(1) KISSMEYER : *Etudes sur les nævi pigmentaires de la peau humaine (mélanoblastomes bénignes)*, Paris, 1927, p. 147.

(2) DARIER : *Précis de Dermatologie*, Paris, 1918, p. 757.

en abaissant la langue, nous voyons surgir derrière elle, dans les efforts de vomissements que provoque l'examen, une volumineuse tumeur arrondie, à revêtement muqueux, avec de fines arborisations vasculaires. On pense à un polype du pharynx. Deux radiographies prises dans des positions différentes ne donnent rien de spécial.

Quelques jours plus tard, le 5 juin, l'enfant est revenu à la consultation, cette fois dans un état affligeant d'asphyxie imminente. Nous l'avons envoyé immédiatement au service d'oto-rhino-laryngologie. Le docteur Teixeira Lopes, directeur de ce service, en informe en ces termes :

« Par l'examen rapide que les circonstances m'ont permis, j'ai constaté que la tumeur remplissait presque complètement l'oro-pharynx, qu'elle était pédiculée et qu'elle s'insérait à droite du pharynx laryngé, sans qu'il soit alors possible de préciser rigoureusement son point d'implantation. Après une tentative infructueuse d'extraction par l'anse, je l'ai opéré d'urgence par trachéotomie, sans aucune anesthésie, vu que l'asphyxie s'était accusée.

« En pratiquant l'incision des tissus prétrachéaux, et à ma grande surprise, le champ opératoire fut inondé d'un liquide laiteux qui pénétra même dans la trachée en quantité appréciable au moment de son ouverture. Ce liquide provenait d'un prolongement de la tumeur qui se plaçait en avant de la trachée. Le petit malade resta en état de mort apparente et, pour le rappeler à la vie, il fallut pratiquer la respiration artificielle pendant une heure et quart, fait digne d'attention, car il me paraît expliquer suffisamment l'hémorragie fulminante qui, plus tard, fut cause de sa mort.

« M.-J. M., qui fut interné dans le service de pédiatrie, revint quatre jours après à mon service, cette fois pour une dysphagie presque complète, car la tumeur s'était de nouveau remplie et produisait maintenant l'obstruction de l'hypo-pharynx. Je l'ai rompue au moyen d'une pince, de sorte que, le contenu s'étant vidé de nouveau, la déglutition se fit à peu près comme dans l'état normal. Mon intention était d'attendre que le petit malade se fût réabli un peu du choc opératoire, pour procéder ensuite à l'extraction de la tumeur par pharyngoscopie inférieure directe, mais l'hémorragie fulminante qui le tua quelques jours après ne m'en donna pas le temps.

« Par tout ce qui se trouve décrit plus haut, on voit qu'il s'agissait d'un polype du pharynx laryngé, dont l'origine, le point précis d'implantation et l'étude détaillée anatomo-pathologique se trouvent décrits plus loin. »

Comme on l'a dit, le petit malade, après l'opération, a été interné dans le service de pédiatrie (prof. Almeida Garret) et, dans les deux premiers jours, ajoute le docteur Fonseca e Castro, « son état général peut être regardé comme satisfaisant. Le 6, il a une réaction fébrile qui ne dépasse pas 38°6 le soir, et le 7 il fait à peine quelques dixièmes pendant toute la journée. Dès le début, comme il arrive en de pareils cas, il se forma une sécrétion muco-purulente très visqueuse, qui obligeait à nettoyer la canule très fréquemment. Dans la crainte d'une broncho-pneumonie, on fait par mesure prophylactique quelques injections sous-cutanées d'un vaccin polyvalent (« Vaclidum »). Malgré cela, le 8, on note un foyer broncho-pneumonique au lobe inférieur du poumon droit.

« Le malade triompha de cette infection. Le 15, son état général est beaucoup meilleur; on note seulement quelques râles muqueux et des râles ronflants çà et là; l'expectoration est devenue beaucoup moins abondante et moins purulente. Pourtant, la fièvre oscille entre 37°5 et 38°7, sauf un seul jour, où elle a atteint 39°5.

« Sans que rien ait pu faire prévoir un tel dénouement, le 20 au soir, pendant que l'enfant dormait tranquillement, il survint une hémorragie formidable, le sang étant rejeté par la bouche et par le nez, et il mourut en quelques minutes. »

Le docteur Fonseca e Castro procède à l'autopsie; il fait d'emblée l'éviscération cervicale et thoracique et envoie la pièce enlevée au laboratoire d'anatomie

pathologique de la Faculté de Médecine, où l'un de nous (Amandio Tavares) en fait l'étude, en rédigeant la présente note.

Anémie notable des organes; signes d'hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche. Hypertrophie, à un degré limité, des ganglions trachéo-bronchiques.

La trachée offre, sur la face antérieure, et à 2 centimètres environ de la terminaison, une petite lacération allongée dans le sens vertical et qui occupe un espace intercartilagineux, en intéressant les tissus sur toute leur épaisseur. L'organe étant ouvert, on constate l'existence, à la surface intérieure, d'une bande ecchymotique qui occupe toute la circonférence de la trachée, en s'accroissant à la partie antérieure. Sur toute cette zone ecchymotique, large de 8 millimètres et s'arrêtant inférieurement au niveau du bord supérieur d'un arc cartilagineux, la muqueuse montre de nombreuses lacérations; minuscules à la partie postérieure, elles s'accroissent dans les parties latérales, très particu-

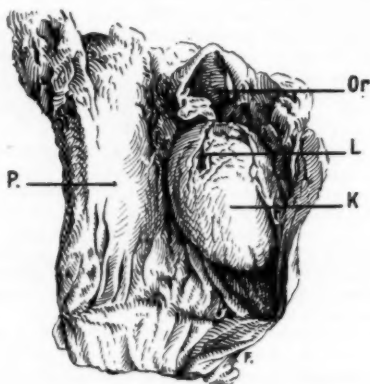


FIG. 1. — Aspect macroscopique.

K, kyste; P, paroi postérieure du pharynx; L, lacération;
Or, orifice supérieur du larynx.

lièrement à la partie antérieure, où l'on est frappé par la solution de continuité irrégulière à laquelle nous avons déjà fait allusion.

Sur la face postérieure du tronc brachio-céphalique, en correspondance avec cette lésion, et à 5 millimètres de son origine sur la convexité de la crosse de l'aorte, on voit une solution de continuité à bords irréguliers intéressant toute l'épaisseur de la paroi de ce vaisseau, mais inégalement ses différentes tuniques, de sorte qu'elle affecte la forme d'un entonnoir dont la base, qui a approximativement 4 millimètres de diamètre, correspond à l'adventice et le sommet à la cavité du tronc. L'orifice par lequel elle s'ouvre dans la cavité est fort réduit et offre l'aspect d'une fente qui mesure à peine 1 mm. 5 d'extension; les bords en sont un peu irréguliers, et on remarque comme une espèce d'opercule petit et ténu constitué par l'intima, à laquelle adhère faiblement un mince thrombus blanc.

Sur la paroi antérieure du pharynx laryngé (fig. 1) fait saillie une bourse piriforme, mesurant 28 millimètres de longueur sur 15 millimètres de largeur

maximum, placée pour la plus grande partie à droite de la ligne médiane et dirigée obliquement de haut en bas et de gauche à droite ; l'extrémité supérieure, au fond de la bourse, s'élève presque jusqu'aux cartilages aryténoïdes, dont elle a dû atteindre le sommet avant la rétraction causée par le liquide conservateur et spécialement quand elle était distendue par son contenu. La susdite saillie, qui est revêtue sur toute son étendue par la muqueuse pharyngée avec de nombreux replis, se continue inférieurement et antérieurement par un prolongement ou pédicule ; celui-ci s'insinue entre le cartilage cricoïde et la partie initiale de la trachée d'un côté et le lobe droit du corps thyroïde de l'autre, et se termine un peu à droite de la ligne médiane, près de l'ouverture de la trachéotomie et par un orifice à bords très irréguliers. Le pédicule, aussitôt après son origine, émet un court diverticule de 12 millimètres d'étendue, qui se porte en bas et forme une légère saillie sur la paroi antérieure de l'œsophage.

Soit la bourse, soit son pédicule, sont parfaitement indépendants du larynx ; le second est nettement séparé du cartilage cricoïde et de la trachée comme du lobe droit du corps thyroïde par un plan de clivage facile à suivre. La surface interne de la bourse présente aussi de nombreux replis orientés dans divers sens, qui disparaissent par la distension. Ajoutons qu'au fond de la bourse que nous venons de décrire on remarque une petite lacération entourée de points hémorragiques.

Il s'agit d'une formation kystique (dont on expliquera la nature plus loin) qui, par suite de sa distension progressive, est venue se mettre en rapport avec l'orifice supérieur du larynx, causant des phénomènes d'asphyxie qui à leur tour motivèrent la trachéotomie. A l'occasion de celle-ci et vu que l'extrémité antérieure du pédicule, distendue également, faisait saillie en avant des premiers anneaux de la trachée, cette dernière fut intéressée en même temps que celle-là dans l'incision, donnant sortie au liquide muqueux d'aspect laiteux que contenait le kyste. Les phénomènes d'asphyxie étaient enrayés par la trachéotomie, mais les perturbations dysphagiques se maintenant, le docteur Teixeira Lopes rompit la bourse avec une pince (lacération existant au niveau du fond).

Les lésions de la trachée sont certainement dues au traumatisme répété de la canule trachéale, dont le bout finit par rompre le canal au niveau d'un espace intercartilagineux moins résistant, et produisit ensuite les lésions destructrices constatées sur le tronc artériel brachio-céphalique, en contact direct avec la zone trachéale lésée, amenant la mort par hémorragie.

La paroi du vaisseau, profondément altérée, finit par céder, peut-être à la suite d'un mouvement brusque durant le sommeil. Peu avant, l'infirmière avait procédé au nettoyage de la canule. Nous eûmes le soin, les organes étant dans leur position respective, d'introduire celle-ci dans la trachée par l'ouverture de la trachéotomie et de vérifier que l'extrémité prenait contact précisément avec la partie lésée.

L'accident s'explique facilement par la délicatesse des tissus chez un enfant si peu âgé, et surtout nous ne devons pas oublier non plus qu'on avait pratiqué longtemps la respiration artificielle, la canule étant en place, lorsque, aussitôt après l'opération, l'enfant resta en état d'apnée en vertu de l'entrée du contenu du kyste dans les voies respiratoires.

Examen histologique. — Nous avons procédé à l'examen histologique de fragments des parois de la bourse et du pédicule. Voici les détails fournis par cet examen :

La paroi du kyste (fig. 2) est constituée par une lame conjonctive revêtue sur ses deux faces d'un épithélium pluristratifié, d'épaisseur variable. Celui qui recouvre la surface extérieure convexe du kyste est l'épithélium pharyngé, sous lequel se trouve la lame de tissu conjonctif assez vascularisée ; les vaisseaux sont, en majeure partie, de petit calibre et à paroi fine, presque réduite chez un grand nombre à l'endothélium. Dans ce stroma se trouvent quelques fibres musculaires lisses, des lymphocytes épars, sans atteindre toutefois les

proportions d'une véritable infiltration lymphoïde, et des canaux de cellules cubiques ressemblant à des canaux excréteurs rudimentaires.

L'épithélium qui tapisse la surface interne de la poche kystique et qui nous intéresse le plus, repose, sans interposition d'une membrane basale bien différenciée, sur cette lame conjonctive, espèce de chorion commun aux deux lames épithéliales ; d'aspect ondulé, il ébauche çà et là des saillies papillaires. C'est un épithélium stratifié (fig. 3) à tendance pavimenteuse et d'épaisseur inégale selon les points considérés ; les cellules, en majorité polyédriques par pression réciproque, ne possèdent pas de filaments d'union et leurs noyaux sont très bien colorés, surtout ceux des cellules les plus profondes, cubiques, qui dessinent une couche basilaire nette en certains points. Les cellules superficielles



FIG. 2. — *Paroi du kyste* (faible grossissement).

1, épithélium pharyngien ; 2, canal excréteur ; 3, lame conjonctive ; 4, épithélium de la surface intérieure ; 5, cavité kystique.

tendent à s'aplatir ; on voit la couche la plus superficielle constituée par des cellules aplaties et pourvues de noyaux allongés parallèlement à la surface, mais sans ébauche de kératinisation, rappelant l'épithélium des revêtements dermo-papillaires. Dans la portion de la lame conjonctive voisine de cet épithélium, on remarque les coupes transversales de faisceaux de fibres musculaires lisses. Il n'y a pas de follicules pileux, ni de glandes sudoripares ou sébacées.

L'examen des coupes du pédicule ne révèle pas l'existence de revêtement épithélial, certainement détaché, mais il fait connaître une plus grande richesse du stroma en éléments musculaires lisses, intéressés les uns longitudinalement, les autres transversalement, les cellules rondes d'infiltration étant aussi un peu plus nombreuses.

Tant par son contenu que par les caractéristiques de la paroi, ce kyste est compris dans la catégorie des kystes branchiaux mucoïdes, d'origine endoder-

mique. En effet, il est pourvu d'un épithélium stratifié dans lequel manquent toutes les annexes de la peau de provenance ectodermique: les couches malpighienne, granuleuse et cornée, les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares. Sa nature, à tendance nettement pavimenteuse, ne s'oppose en aucune manière à sa dérivation endodermique. Il n'est pas nécessaire de rappeler que certains organes, comme l'œsophage, revêtus d'un épithélium endodermique, nous offrent celui-ci transformé en épithélium pavimenteux stratifié. Du reste, il est permis de supposer que, cylindrique au début, l'épithélium du kyste a souffert une transformation pavimenteuse, et l'on peut interpréter cette modification de forme comme résultant de la compression exercée par le liquide contenu dans la cavité (1).



FIG. 3. — *Epithélium du kyste à un plus fort grossissement.*

La situation latérale permet d'éliminer l'origine aux dépens du canal thyrogllosse (2). Dans les kystes parabranchiaux (3), l'épithélium est cylindrique ou cubique et est accompagné de formations spéciales: follicules thyroïdiens et follicules lymphatiques (kystes thyroïdiens) ou tissu parathyroïdien abondant (kystes parathyroïdiens) en rapport intime avec la paroi kystique.

(1) A propos de la métaplasie épithéliale, voir l'excellente étude de OBERLING: « Cancers hétéromorphes et métaplasie épithéliale. » (*Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, t. X, 1921, p. 66.)

(2) Sur les kystes de cette nature, on peut consulter BAILEY: « Thyroglossal cysts ans fistulae. » (*The Brit. Journ. of Surgery*, vol. XII, 1925, p. 579), et BERTWISTLEY and FRAZER: « A study of the thyroglossal tract. » (*Id., ibid.*, p. 561.)

(3) CIGNOZZI: « Su talune cisti congenite del collo di origine branchiale e parabranchiale. Studio patogenetico e clinico. » (*Il Policlinico, Sez. chir.*, vol. 18, 1911, p. 38.)

Wenglowski, cité, entre autres, par P. Hickel (1), fait dériver toutes les formations congénitales du cou à paroi amygdaloïde (fistules et kystes latéraux) de la persistance de restes du canal thymo-pharyngien qui relie l'ébauche thyroïdienne à la troisième bourse branchiale, mais les formations précitées qui ont cette origine présentent un épithélium pavimenteux stratifié entouré de tissu lymphoïde ; dans notre cas, du moins dans les parties examinées, les éléments lymphocytaires existaient, mais en nombre trop restreint pour qu'on leur attribue une importance structurale, d'autant plus, il ne faut pas l'oublier, qu'il s'agissait d'un kyste ouvert sur deux points.

De tout ce qui vient d'être exposé, il est licite de conclure à la dérivation branchiale endodermique de la formation décrite.

Si l'étude des kystes congénitaux du cou offre toujours un intérêt de premier ordre, quel que soit le point de vue où on les envisage (embryologique, histopathologique et chirurgical), le cas que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique tire une importance particulière d'un ensemble de détails qui méritent d'être soulignés.

Les kystes branchiaux, qui se développent sur les parties latérales du cou, quoique profondément situés parfois, n'ont pas d'ordinaire de rapports intimes avec le larynx (2).

Cette situation périlaryngée, à ce qu'il nous a semblé par nos recherches bibliographiques, ne doit pas être très fréquente, en effet. Rappelons, en passant, que G. Petit (3) présenta en 1906 à la Société Anatomique un cas de kyste volumineux, qu'il pensait d'origine branchiale, appliqué à la paroi droite du larynx, dont il se séparait complètement, et qu'il avait observé sur un chien. La structure de la paroi était identique à celle de notre cas.

L'évolution accidentée du cas actuel a une importance pratique considérable. Il n'est pas facile de trouver la cause du rapide développement pris en si peu de temps par ce kyste, s'il est certain qu'il reste habituellement silencieux pendant de longues années. S'est-il trouvé en rapport avec un processus inflammatoire ? L'absence de douleurs locales et de symptômes généraux, particulièrement de la fièvre, et le manque d'adénopathies secondaires, nous autorisent à éliminer cette cause. Du reste, l'examen histopathologique ne révèle pas d'altérations qui auraient été en rapport avec un tel processus ; et même, si elles existaient, on ne saurait nier qu'elles eussent été postérieures à l'ouverture du kyste.

L'explication la plus plausible nous semble être encore de faire entrer en jeu l'irritation répétée déterminée par le passage des aliments sur la partie qui se trouvait en rapport plus direct avec le pharynx et qui aurait eu comme conséquence l'hypersécrétion du liquide kystique.

L'hémorragie finale, complication de la trachéotomie, en causant malheureusement la mort du petit malade, est un fait qui ne constitue pas un accident banal.

En outre, il faut relever l'importance des éléments que l'observation de

(1) P. HICKEL : « Les tumeurs amygdaloïdes polykystiques du cou. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. nor. médic.-chir.*, t. II, 1925, p. 105.)

(2) Exceptionnellement, on peut même observer des néoformations kystiques au larynx, qui peuvent en occuper toutes les régions, comme il résulte de l'étude faite en 1899 par LOUYS : « Des kystes intralaryngés, et en particulier des kystes laryngés branchiogènes. » (*Revue de Chirurgie*, t. 20, 1899, p. 653.)

(3) G. PETIT : « Kyste d'origine branchiale chez un chien. » (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1905, p. 106.)

ce cas nous fournit pour l'interprétation de certains polypes du pharynx laryngé. En effet, par son évolution, ce kyste s'est converti, cliniquement, en un véritable polype du pharynx laryngé. Ces tumeurs sont extrêmement rares, comme le démontre clairement le nombre réduit d'observations qui ont vu le jour.

Dans sa pratique laryngologique déjà longue, le docteur Teixeira Lopes n'a eu l'occasion d'observer que deux cas : celui-ci et un autre qu'il a publié en 1908 (1), très probablement le premier et le seul enregistré jusqu'à présent en Portugal. Il s'agissait d'une tumeur de consistance fibromateuse, habituellement logée dans l'œsophage, mais qui, sous l'effort des éructations et des vomissements, montait dans la bouche et déterminait des phénomènes de suffocation. L'examen laryngoscopique permit de conclure que l'insertion se faisait au-dessus de l'ouverture supérieure de l'œsophage, sur la paroi antérieure du pharynx. Le malade s'opposa formellement à toute intervention chirurgicale, de sorte que l'on ne put faire l'examen histologique du polype qui, plus tard, semble-t-il, s'est nécrosé et éliminé spontanément.

Botey (2), qui a publié deux cas personnels fort bien étudiés, prétend que presque toutes les formations de cette nature sont des « simples kystomas polypiformes », revêtus extérieurement par l'épithélium de la muqueuse pharyngée elle-même et présentant, pour la plupart, une cavité centrale plus ou moins réduite, limitée par un épithélium cylindrique. Cet auteur — n'acceptant pas l'opinion de Minsky, qui attribue la plupart desdits polypes à une anomalie congénitale, à un développement exagéré d'un arc branchial qui n'a pas souffert la métamorphose régressive habituelle à une époque précoce de la vie embryonnaire — cet auteur, disons-nous, expliquait leur production par l'action traumatique qui s'exerce à maintes reprises sur le pharynx laryngé, qui est la région la plus étroite, la plus rigide et la plus exposée aux frottements; les traumatismes répétés, en mortifiant l'épithélium de l'entrée des canaux excréteurs des glandes muqueuses de cette zone, favorisent l'adhérence de leurs parois, et ainsi prend origine un kyste par rétention, que les mouvements de déglutition étirent, compriment et entraînent vers l'œsophage. Ainsi le kyste augmente de longueur et se pédiculise.

Nous partageons tout à fait les idées de Botey sur la nature primitive — kystique d'un grand nombre de soi-disant polypes du pharynx laryngé; la disparition de la cavité, par soudure des parois, lui concédant en partie une apparence fibromateuse, est évidente dans l'un de ses cas (3). Mais nous divergeons en partie sur le point qui se réfère à l'ori-

(1) TEIXEIRA LOPES : « Polypos da pharynge laryngea. » (*Gazeta dos Hospitais do Porto*, 1908.)

(2) BOTEY : « Los pólipos de la laringo-faringe. » (*Gaceta Médica Catalana*, t. 28, n° 15, 1905.)

(3) P. MASSON (*Les Tumeurs*, p. 380) se réfère dans les termes suivants aux modifications des kystes de la région cervico-faciale : « Après une période d'accroissement due à l'accumulation du liquide sécrété dans leur cavité, ces kystes peuvent présenter, à la suite d'inflammations ou spontanément, sans cause apparente, une involution de leur épithélium. Celui-ci disparu, la cavité se comble peu à peu de tissu de granulation. Au début, celui-ci est nettement inflammatoire. Dans la suite, il peut être réduit à des cellules fixes qui bordent la collection liquide. Quand celle-ci est sur le point d'être résorbée, la place occupée jadis par le kyste est marquée par un noyau conjonctif scléreux en dehors, lâche en dedans. »

« une des kystes précités : il est possible que quelques-uns aient eu comme point de départ les glandes muqueuses du canal excréteur oblitéré par le mécanisme indiqué, mais ceux-ci ne constituent probablement pas la généralité des cas. Nous supposons que, bien plus souvent, ces formations kystiques polypoides ont eu pour origine une anomalie congénitale, comme le voulait Minsky, une hétérotopie vestigiaire (si fréquentes dans cette région), soumise ensuite à la réelle influence de l'irritation chronique, des petits traumatismes réitérés qui provoquent l'accroissement de volume et la pédiculisation (1).

Comme nous l'avons dit plus haut, ces productions polyformes sont extrêmement rares. Bréhon (2) présentait dans sa thèse, en 1903, trente cas, dont un personnel, colligés depuis le XVIII^e siècle, mais quelques-uns seulement sont proprement du pharynx laryngé.

Selon Botey, ils sont très souvent invisibles à la laryngoscopie ordinaire parce qu'ils se logent dans l'œsophage et se développent fréquemment, en règle générale, entre quarante-cinq et soixante ans, chez les individus du sexe masculin. « Ils croissent très lentement, ajoute l'auteur, et on ne les observe que chez les vieillards ou les personnes d'âge mûr, car il leur faut plusieurs années pour arriver à atteindre un volume suffisant, qui donne lieu à des symptômes marqués. »

Ainsi donc, le cas présent est remarquable encore pour avoir si précocement occasionné des troubles, comme s'il n'eût pas suffi, pour justifier sa présentation, des particularités que nous avons indiquées ci-dessus.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Porto, Portugal.)

Le Secrétaire général,

RENÉ HUGUENIN.

Les Secrétaires de séances,

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, PAUL FOULON.

(1) Le docteur Teixeira Lopes a eu l'occasion de se référer, dans le travail déjà cité et en cherchant à expliquer la production de ces polypes, au rôle des petits traumatismes souvent répétés, qui créent un état inflammatoire chronique, lequel, « semblablement à ce qui se passe dans d'autres régions analogues, est évidemment favorable à la formation de tumeurs non seulement malignes, comme l'expérience l'a démontré, mais bénignes, polypes myxomateux, fibromateux, adénomateux ou kystiques... »

(2) BRÉHON : *Les polypes de l'œsophage et du pharynx laryngé*, thèse de Lille, 1903.

8

le
le
la
as
e,
as
o-
le

nt
te
ns

re
en
us
ne
ur
ui

é-
er

vail
des
ro-
alo-
ent
ma-

de